FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1905 — N° 358

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 7 Juin 1905, à 1 heure

PAR

Constantza PASCAL

ANCIENNE EXTERNE DES HOPITAUX DE PARIS
MÉDAILLE DE BRONZE DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE
INTERNE DES ASILES D'ALIÉNÉS DE LA SEINE

FORMES ATYPIQUES

DE LA

PARALYSIE GÉNÉRALE

(HÉMIPLÉGIQUE ET APLASIQUE)

OU

PRÉDOMINANCES RÉGIONALES

DES LÉSIONS DANS LES MÉNINGO-ENCÉPHALITES DIFFUSES

PRÉSIDENT : M. ROGER, Professeur

JUGES { MM. BRISSAUD, GAUCHER, CLAUDE, Agrégé. } Professeurs.

PARIS
LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE
JULES ROUSSET
1, RUE CASIMIR-DELAVIGNE ET RUE MONSIEUR-LE-PRINCE, 12
(Anciennement 36, rue Serpente)

1905

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM.
Anatomie	POIRIER.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL. BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	Mathias DUVAL
Opérations et appareils	N...
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT.
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	DEJERINE.
Pathologie comparée et expérimentée	ROGER.
Clinique médicale	HAYEM. DIEULAFOY. DEBOVE. LANDOUZY.
Clinique des maladies des enfants	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND
Clinique chirurgicale	LE DENTU. REGLUS. TERRIER. BERGER.
Clinique ophtalmologique	LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements	BUDIN. PINARD.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.

Agrégés en exercice

MM.			
AUVRAY.	DESGREZ.	LEGUEU.	RICHAUD.
BALTHAZARD.	DUPRE.	LEPAGE.	RIEFFEL, chef des trav. anat.
BRANCA.	FAURE.	MACAIGNE.	TEISSIER.
BEZANÇON.	GOSSET.	MAILLARD.	THIROLOIX.
BRINDEAU.	GOUGET.	MARION.	VAQUEZ.
BROCA (André.)	GUIART.	MAUCLAIRE.	WALLICH.
CARNOT.	JEANSELME.	MERY.	
CUNEO.	LABBE.	MORESTIN.	
DEMELIN.	LANGLOIS.	POTOCKI.	
	LAUNOIS.	PROUST.	
	LEGRY.	RENON.	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

AVANT-PROPOS

C'est pendant notre première année d'internat à l'asile de Vaucluse que M. le Dr Vigouroux a bien voulu attirer notre attention sur certains syndrômes nouveaux (hémiplégie, aphasie, etc.) qui viennent quelquefois compliquer l'aspect clinique de la paralysie générale.

Ces manifestations secondaires semblaient relever d'une lésion en foyer survenue pendant l'évolution de la méningo-encéphalite diffuse. Mais l'autopsie nous avait réservé souvent de nombreuses surprises. Ces foyers circonscrits secondaires n'étaient pas toujours représentés par la même entité anatomopathologique. Nous les avons tous réunis dans le groupe des **prédominances régionales,** et nous avons appelé leurs manifestations cliniques **formes atypiques** de la paralysie générale.

Nous adressons ici tous nos remerciements à M. le Dr Vigouroux pour nous avoir permis d'examiner plusieurs malades dans son service ; nous le remercions également de nous avoir ouvert les portes de son laboratoire et mis à notre disposition,

avec tous les moyens de technique microscopique, sa science de l'anatomie pathologique.

Qu'il veuille bien recevoir l'expression de notre gratitude pour les connaissances en pathologie mentale que nous avons recueillies précieusement de son enseignement au lit de ses malades.

Quant à l'interprétation des phénomènes anatomiques et cliniques qui font l'objet de notre thèse, il nous a laissé toute initiative.

Nous regrettons infiniment sa direction et ses conseils, car assez souvent l'étendue et la délicatesse de cette question ne nous ont pas permis de l'étudier d'une façon complète dans tous ses détails.

Mais avant d'aborder cette étude, nous nous faisons un devoir agréable d'exprimer nos remerciements à tous nos maîtres qui ont contribué à notre éducation médicale :

A M. le Dr Chauffard, professeur agrégé, médecin à l'hôpital Cochin.

A M. le professeur Jaccoud.

A M. le Dr Gouget, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.

A M. le Dr Broca, chirurgien des hôpitaux, professeur agrégé de chirurgie.

A M. le Dr Dupré, professeur agrégé et médecin des hôpitaux.

A M. le Dr Launois, professeur agrégé et médecin à l'hôpital Tenon; nous lui témoignons aujourd'hui toute notre reconnaissance en l'assurant de notre profond dévouement pour la bienveillance qu'il a

montrée pour notre instruction clinique et les excellents conseils qu'il nous a toujours prodigués.

M. le Dr Souques, médecin des hôpitaux, fut le premier à nous intéresser à la pathologie nerveuse, et depuis lors ces études nous ont particulièrement attiré ; qu'il veuille bien nous permettre de lui adresser l'expression de notre vive reconnaissance.

De notre première année d'internat à l'asile de Vaucluse, nous avons emporté un agréable souvenir de M. le Dr Dupain, médecin des asiles de la Seine, à qui nous adressons ici nos remerciements pour son amabilité et sa grande bienveillance à notre égard.

M. le Dr Klippel, médecin à l'hôpital Tenon, a mis à notre disposition une observation clinique et nous a fourni quelques conseils ; nous le prions d'agréer l'expression de nos plus sincères remerciements.

A la clinique psychiatrique St Salvi de Florence nous avons pu étudier ces cas spéciaux de paralysie générale qui nous intéressent, grâce à l'amabilité du Professeur Tanzi, des Drs V. Pugliesi, Lugaro et Catola, à qui nous adressons nos plus vifs remerciements.

Et si nous espérons étendre encore nos connaissances cliniques en psychiatrie et nous perfectionner dans l'examen des malades, c'est à M. le Dr Sérieux, médecin à la Maison de santé de Ville-Evrard, que nous pensons.

Nous avons l'honneur d'être son interne et nous apprécions tous les jours le caractère personnel de son enseignement ; qu'il veuille accepter ici, pour toutes les connaissances scientifiques que nous lui devons, l'expression de votre vive reconnaissance.

Que M. le Professeur Roger veuille agréer l'assurance de notre gratitude pour l'honneur qu'il nous fait en accceptant la présidence de notre thèse.

DÉFINITION, EXPOSÉ ET DIVISION DE LA QUESTION

L'histoire de la localisation des lésions maxima dans la paralysie générale n'est peut-être pas une des faces les moins intéressantes de cette affection.

(HANOT) (1).

Malgré les nombreuses et intéressantes études faites sur la paralysie générale, il est absolument impossible, en l'état actuel de la science, de définir cette affection dans une formule claire et précise qui englobe toute l'entité morbide.

Elle rappelle à notre esprit une affection qui a deux traits caractéristiques :

ANATOMIQUE : c'est la diffusion des lésions qui intéressent tout le système nerveux, mais spécialement l'écorce grise dans la totalité de ses éléments structuraux.

SYMPTOMATIQUE : au point de vue clinique, la para-

(1) *Mémoires de la Soc. de Biol.*, 1874.

lysie générale s'exprime par trois ordres de symptômes :

1° Troubles démentiels constants.

2° Troubles moteurs généralisés et incomplets.

3° Troubles délirants expansifs ou dépressifs à titre accessoire, parce qu'ils peuvent faire défaut.

Mais, derrière ces traits caractéristiques de la paralysie générale, ne se cache-t-il pas d'autres facteurs, étiologique et pathogénique, peut-être les plus obscurs, mais non pas les moins intéressants ?

Ces deux facteurs ne sont pas sans exercer leur influence sur la marche du processus anatomique et sur l'allure clinique de la paralysie générale.

Et, en effet, nous savons qu'à l'autopsie des paralytiques généraux nous ne trouvons pas toujours la même lésion, la même unité anatomique avec son caractère diffus et global, de même que l'évolution ne présente pas toujours la même unité symptomatique.

C'est ainsi que nous avons pu étudier spécialement une catégorie de paralytiques généraux, qui, au cours de leur évolution morbide, s'enrichissaient de nouveaux syndrômes, n'appartenant pas cliniquement à la paralysie générale et semblant relever d'une lésion en foyer secondaire surajoutée à la méningo-encéphalite diffuse.

Nous avons pu compléter la plus grande partie de nos observations, par l'examen et l'étude anatomo-pathologique.

Ces lésions en foyer, que nous appelons concomi-

tantes, pour les distinguer *des lésions en foyer primitives* (qui sont souvent des points d'appel pour l'infection diffuse de la paralysie générale), n'étaient pas toujours représentées par la même entité anatomique.

1) Dans un *premier groupe*, il ne s'agissait que d'une **localisation exagérée** du processus diffus dans certains territoires plus que dans d'autres.

2) Dans le *second groupe*, nous avons rangé des *lésions en foyer* qui se *juxtaposent* à la méningo-encéphalite diffuse et qui paraissent évoluer indépendamment d'elle ; ce sont, dans les cas que nous avons étudiés, **les foyers d'hémorrhagie et les foyers de ramollissement.**

L'ensemble de ces deux groupes de lésions constitue une partie de l'objet de notre travail et nous les réunissons dans un seul groupe : **lésions prédominantes.**

Elles sont distinctes tant au point de vue anatomo-pathologique qu'au point de vue étiologique, mais elles peuvent se localiser dans les mêmes territoires de l'écorce grise et déterminer les mêmes syndrômes cliniques.

Premier groupe de lésions prédominantes. — A priori, il est impossible de concevoir que le processus inflammatoire puisse se localiser avec une égale intensité dans toutes les régions d'un organe si complexe et si différencié que le cerveau humain.

Les études anatomo-pathologiques macroscopiques et microscopiques viennent confirmer cette hypothèse.

En effet, il est très fréquent de constater dans la méningo-encéphalite diffuse la prédominance des lésions sur un hémisphère et dans le même hémisphère sur certaines zones ou seulement sur quelques circonvolutions.

Ces lésions prédominantes affectent des régions qui, par suite d'une inflammation plus active, ont subi, par rapport au reste de l'encéphale, une atteinte plus grave et une destruction plus profonde.

Ce sont de véritables foyers circonscrits au milieu de la nappe diffuse.

Comment peut-on expliquer ces lésions prédominantes dans la méningo-encéphalite diffuse ?

La disposition anatomo-physiologique normale du cerveau ou modifiée par une tare antérieure nous donne la clef de leur pathogénie.

C'est, en effet, le terrain avec sa vulnérabilité inégale qui détermine ces lésions prédominantes.

Nous savons que le cerveau présente des territoires qui sont plus irrigués que d'autres.

Le sang étant la grande voie d'apport des éléments pathogènes, l'imprégnation toxi-infectieuse sera maxima là où il y a plus d'activité circulatoire

C'est, d'ailleurs, un fait de pathologie générale.

Dans les processus toxi-infectieux, les organes le plus vascularisés sont le plus atteints, partant les premiers qui réagissent. Dans la fièvre typhoïde, la rate, la moelle des os, organes riches en vaisseaux et hématogènes, sont les plus envahis par les bacilles d'Eberth. De plus, la différenciation du cerveau

en centres à hiérarchie fonctionnelle nous permet de comprendre pourquoi certains territoires sont moins aptes à se défendre vis-à-vis des éléments nocifs.

« *Ce sont, comme dit M. Klippel, les zones à élément le plus hautement différencié et le plus fragile qui s'altèrent les premières* ».

Toutes ces lésions prédominantes se manifestent avec des caractères morphologiques différents.

Ainsi, si on examine le cerveau d'un dément paralytique à une période plus avancée de son affection, on peut trouver diverses grosses lésions spécifiques de la méningo-encéphalite diffuse.

Les adhérences méningées ne manquent jamais : elles sont fixées çà et là à la surface de l'écorce grise, prédominant inégalement dans certaines zones ou centres plus que dans d'autres.

Les lésions sous-jacentes de l'écorce grise auxquelles elles sont intimement liées sont représentées par diverses altérations : érosions typiques, altérations de Baillarger et œdème cérébral.

En dehors de ces lésions méningo-encéphalitiques l'écorce grise subit dans certaines régions un processus atrophique très avancé ; les circonvolutions n'ont plus l'aspect normal, elles sont plus ratatinées et déprimées en sous-sol.

Les lésions vasculaires ne sont pas macroscopiquement prédominantes ; elles sont représentées par des hémorrhagies miliaires et des artériolites oblitérantes.

La prédominance des hémorrhagies miliaires dans la sphère motrice est considérée, par certains auteurs, comme cause directe des ictus.

Les partisans de la théorie de l'auto-intoxication pensent plutôt à l'existence dans l'encéphale paralytique de prédominances inflammatoires dans certaines régions du cerveau qui deviennent, par leur altération plus avancée des foyers irritables susceptibles de réagir au contact des poisons irritants. Elles agiront ainsi à la manière des vieilles cicatrices qui, sous l'influence d'une intoxication, se réveillent et reproduisent les phénomènes cliniques en rapport avec leur localisation et qui étaient depuis longtemps disparus.

Une fois les poisons éliminés, la lésion prédominante rentre dans le silence et elle réagit à nouveau sous l'influence d'une nouvelle poussée toxique.

Les lésions prédominantes microscopiques, adhérences méningées et altérations de l'écorce grise : de même les lésions prédominantes microscopiques, causes occasionnelles d'ictus, viennent nous démontrer que le processus morbide de la paralysie générale, bien que diffus et global, procède par de petits foyers disséminés dans diverses régions, (disposition anatomo-physiologique, irrigation et vulnérabilité inégales) qui tendent vers la confluence à mesure que la maladie s'avance vers sa dernière étape.

Mais cette confluence ne s'effectue jamais complè-

tement de façon à ce que l'encéphale soit touché avec la même intensité dans toutes ses régions.

Les premiers foyers seront toujours les plus vieux et les plus prédominants.

Deuxième groupe de lésions prédominantes. — Nous avons appelé ainsi, les foyers d'hémorrhagie et de ramollissements concomitants, qui se juxtaposent au processus diffus de la paralysie générale.

Elles sont rares, exceptionnelles dans un cerveau paralytique.

Pour se produire elles exigent une altération pariétale d'un vaisseau de gros ou moyen calibre, évoluant soit vers la rupture, soit vers la sténose ou l'oblitération complète de la lumière du vaisseau.

Le processus morbide de la paralysie générale respecte les vaisseaux de gros ou moyen calibre ; la dégénération, terme ultime de la lésion vasculaire, ne porte que sur les artérioles, et nous n'avons dans ce cas que des hémorrhagies miliaires ou de foyers nécrobiotiques minimes.

La désorganisation pariétale d'un gros vaisseau comme la sylvienne, est sous la dépendance d'un autre processus morbide.

Ce processus morbide n'est-il pas *ces lésions vasculaires dégénératives préalables*, sur lesquelles se greffe quelquefois la paralysie générale?

Dans ce cas, il s'agit de ces formes spéciales, de *paralysies générales associées et dégénératives*, dont

l'étude a été faite d'une façon complète et détaillée par M. Klippel.

Dans les *formes associées*, le cerveau avait déjà subi un stade d'involution morbide par la lésion dystrophique vasculaire préalable.

Ces dystrophies vasculaires sont représentées par les diverses artérites qui touchent généralement l'encéphale ; les artérites syphilitiques avec ou sans caractère spécifique ; les artérites alcooliques, athéromasiques, tuberculeuses, etc., etc.. Ces lésions diminuent la vitalité du cerveau, le rendent moins apte à se défendre contre les éléments toxiques. Ceux-ci tendent à l'envahir et à déterminer un processus inflammatoire diffus qui se superpose au processus vasculaire dégénératif préalable.

La lésion dégénérative, bien que diffuse, présente souvent des localisations maxima et c'est là qu'elle concentre tout son pouvoir désorganisateur.

Ainsi la lésion alcoolique a plus d'affinités pour les veines et pour les vaisseaux des méninges. L'artérite syphilitique aime mieux la sylvienne pour produire les foyers de ramollissement et le tronc basilaire pour les hémorrhagies. L'athérome se localise de préférence dans les artères centrales, les artères striées de la sylvienne où il détermine le plus souvent des foyers de nécrobiose.

1° *Les deux processus inflammatoire et dégénératif évoluent côte-à-côte. Tous deux sont diffus et tous deux présentent des affinités régionales.*

2° *La lésion diffuse « inflammatoire et dégénérative » constitue le syndrome paralytique.*

3° *La lésion localisée, simplement vasculaire et dégénérative, détermine les foyers d'hémorrhagie et de ramollissement.*

En somme, ces foyers localisés ne sont que des lésions prédominantes d'un processus vasculaire dégénératif et diffus qui touche le cerveau avant la démence paralytique. Ou on peut mieux dire encore, ce sont des *lésions prédominantes du terrain morbide*, où se greffe quelquefois cette affection, à condition que ces lésions éclosent en pleine évolution de la paralysie générale, qu'elles soient concomitantes et non primitives.

Telle est notre hypothèse pour expliquer ces lésions vasculaires exceptionnelles dans les méningo-encéphalites diffuses.

La paralysie générale ou mieux les paralysies générales évoluent chacune à sa manière : les unes suivant un processus normal *typique*, d'autres, un processus inégal *atypique*, et quelques unes, encore plus rares, *associant*, à leur lésion diffuse, une lésion vasculaire en foyer.

Malgré la différence de leur évolution, si elles arrivent à leur dernière étape, toutes tendent vers l'**atrophie totale** des hémisphères.

Cette atrophie, lésion maxima de la paralysie générale, résume le plus haut degré de la désorganisation interstitielle et parenchymateuse ; c'est par elle que le cerveau des paralytiques meurt.

Cette atrophie porte d'une façon constante sur un hémisphère plus que sur l'autre et l'inégalité de poids est un fait presque pathognomonique et toujours vérifié par les autopsies quotidiennes des paralytiques généraux. Cette atrophie d'un hémisphère, constitue notre **troisième groupe de lésions prédominantes.**

L'ensemble de ces lésions prédominantes : localisations exagérées du processus diffus dans certains territoires ; foyers d'hémorrhagie et de ramollissement ; atrophie prédominante d'un hémisphère, constitue la PREMIÈRE PARTIE de ce travail.

Mais nous avons élargi le cadre de cette question en étudiant l'expression clinique de ces lésions prédominantes.

La localisation élective dans certains territoires crée de nouveaux syndromes qui s'associent à la démence paralytique. Ces syndromes mixtes, nous les avons rangés avec Stork, Lissauer, Alzheimer et M. Sérieux dans le groupe des **formes atypiques** de la paralysie générale.

Nous savons que ces auteurs décrivent, sous le nom de formes atypiques, toutes les paralysies générales dont le processus diffus présente des localisations maxima : *cérébrales, cérébelleuses et spinales.*

Les lésions prédominantes cérébrales que nous avons trouvées dans les autopsies de nos malades, nous ont permis d'étudier **une paralysie générale compliquée d'hémiplégie, et une paralysie générale compliquée d'aphasie.**

La forme hémiplégique a été signalée par tous les auteurs. Elle a suscité de nombreux travaux, anatomo-pathologiques et cliniques. Elle peut revêtir tous les caractères : flasque ou avec contracture ; elle peut être complète ou incomplète.

Les lésions pathogènes ont été également étudiées : localisations exagérées (I^er^ groupe) ; foyers d'hémorrhagie et de ramollissement (II^me^ groupe) ; atrophie d'un hémisphère (III^me^ groupe). Mais l'hémiplégie consécutive a toujours été rattachée à la dégénérescence du faisceau pyramidal secondaire à ces lésions. Cette hémiplégie est bien une *forme spinale*, telle qu'on l'a décrite, *forme spasmodique*, ou *forme avec sclérose latérale*.

Mais dans certains cas, bien rares d'ailleurs, l'autopsie de ces paralytiques hémiplégiques ne nous a révélé *aucune lésion spinale*. La lésion consistait uniquement en une atrophie considérable de l'hémisphère du côté opposé à l'hémiplégie.

Nous avons essayé d'expliquer ce fait à la fois curieux et intéressant, par une cause pathogène, très fréquente dans plusieurs autres manifestations cliniques de la paralysie générale ; *nous voulons parler de l'auto-intoxication*. Ces contractures durables et tardives surviennent un peu avant la période cachectique ou à cette période même. C'est donc au moment où le sang est le plus chargé en éléments toxiques et où la vie des viscères est le plus compromise.

En nous basant sur les notions actuelles de la physiologie des neurones, nous avons établi l'hypo-

thèse d'*une irritabilité du corps cellulaire déterminée par le milieu ambiant morbide : tissu sclérosé et plasma sanguin chargé de toxiques.*

Ces contractures par irritation corticale ont été expérimentalement reproduites par Munk (Rinden-reiz-contracturen). Ces phénomènes d'excitation indiquent que le corps cellulaire est encore capable de réagir. Le cylindraxe conserve sa vitalité qui est entretenue par le centre trophique du neurone. Dans les cas où la lésion devient plus intense, le corps cellulaire perd son double rôle physiologique, trophique et fonctionnel. *Le cylindraxe dégénère et la contracture irritative corticale devient secondairement contracture spinale.*

Ce n'est qu'une simple hypothèse que nous émettons là et que nous discuterons plus longuement dans la DEUXIÈME PARTIE de notre travail.

2) La forme aphasique représente une autre forme atypique de la paralysie générale ; elle est due à des localisations maxima des lésions dans la zone du langage.

Dans la forme typique, l'aphasie est transitoire, elle est secondaire à un ictus.

Nous avons trouvé un certain nombre d'observations d'aphasies durables et permanentes associées à la paralysie générale et toutes relevaient de lésions prédominantes dans les centres des images verbales.

Nous avons essayé de faire un travail d'ensemble en décrivant une forme aphasique de la paralysie générale.

Les observations intéressantes des auteurs français et étrangers nous ont permis de faire une interprétation analytique de ces troubles du langage intérieur et de décrire quelques variétés d'aphasie.

Ainsi nous avons signalé une aphasie totale et des aphasies partielles, et les localisations électives des lésions prédominantes dans les diverses régions de la zone du langage, nous ont donné la possibilité d'étudier deux groupes d'aphasies partielles.

1) La prédominance des lésions à la partie antérieure déterminait une forme clinique **à prédominance motrice**. L'aphémie était le signe dominant, et dans certains cas, elle était accompagnée de troubles moteurs, d'irritation et d'épuisement des centres moteurs voisins : contractures de la mâchoire, hallucinations psycho-motrices verbales, paralysie faciale, etc. etc.

Les lésions prédominantes de la partie postérieure s'expriment par des troubles sensoriels ; c'est la **variété sensorielle** de M. Sérieux et Mignot.

Mais ce syndrôme mixte nous a le plus intéressé au point de vue clinique. L'aspect de ces paralytiques généraux rend le diagnostic difficile, car l'appréciation de l'état mental marqué par l'aphasie devient d'une extrême délicatesse. Certains faits nous ont permis de mettre en évidence les symptômes qui échappent au masque de l'affection surajoutée qui restent toujours les vrais stigmates de la paralysie générale et aident à faire le diagnostic de cette affection dans les cas difficiles.

PREMIÈRE PARTIE

CHAPITRE Ier

CAUSES OCCASIONNELLES DES LÉSIONS PRÉDOMINANTES

Voies de pénétration des éléments pathogènes, disposition anatomo-physiologique normale du cerveau, vulnérabilité régionale individuelle.

Pour étudier les causes et la nature de ces lésions prédominantes, nous nous sommes basé particulièrement sur les derniers travaux de M. Klippel sur la paralysie générale.

C'est, en effet, à cet auteur que revient l'honneur d'avoir élargi le cadre étiologique, précisé les lésions anatomo-pathologiques et jeté un peu de lumière sur la pathogénie des méningo-encéphalites diffuses.

Dans son Histologie sur la paralysie générale, M. Klippel définit cette affection en envisageant surtout la cause pathogène. Ce n'est plus une entité morbide relevant toujours de la même cause, la syphilis, comme l'admet M. Fournier et son école, mais un syndrôme clinique commun à des toxines diverses, entraînant des lésions tantôt inflammatoires, tantôt dégénératives.

La paralysie générale, affection parasyphilitique, devient un processus toxi-infectieux ou plutôt « *par la généralité complexe de son étiologie, une affection paratoxique* » (Sérieux et Farnarier).

Mais quelle que soit la nature de ces éléments toxiques, nous n'étudierons que les multiples voies qu'ils suivent pour arriver à l'axe cérébro-spinal et les divers territoires où ils se fixent, avec plus d'intensité :

Leur mode d'action varie avec leur degré de virulence, et si, dans la paralysie générale vulgaire, ils agissent d'une façon subaiguë et chronique, dans d'autres cas ils ont une action aiguë, suraiguë et rapide.

Voies de pénétration des éléments pathogènes. — Quelles sont les voies de pénétration de ces agents morbides dans la substance cérébrale ?

« Il y a des prédominances de lésions paralytiques, dit M. Klippel, qui pourraient s'expliquer suivant la porte d'entrée de l'infection ascendante.

(1) *Loc. cit.* page 22.

« Ces voies peuvent être multiples : la propagation directe ou lymphatique des cavités nasales, des sinus, de l'oreille, etc. jusqu'à l'encéphale.

« Les microbes ou les toxines peuvent arriver par les gaines des nerfs olfactifs et auditifs ou encore des nerfs de la langue, de la bouche et du voile du palais. Si l'infection a ce point d'origine, on sait que les accidents paralytiques peuvent prédominer dès le début de la maladie sur l'un et l'autre de ces nerfs (ou de leurs centres), entraînant chez l'un de l'anosmie, chez l'autre de la dureté de l'oreille. »

Mais le sang est la grande voie d'apport de tous ces éléments toxiques. Ces poisons, lancés dans la circulation cérébrale, vont attaquer, suivant leur degré de virulence, les territoires les plus irrigués. C'est le cortex avec son réseau sous-pie-mérien et les ventricules avec leurs plexus choroïdes qui sont les plus riches en vaisseaux sanguins.

Anatomo-physiologie normale du cerveau. — 1° Duret a démontré que les deux grandes circulations corticale et centrale sont indépendantes : aucune anastomose ne les unit : les artérioles sont terminales. Chaque artère tient sous sa dépendance un territoire cérébral qui lui doit à elle seule sa nutrition. En cas de lésion de leurs parois, aucune anastomose ne vient favoriser le cours du sang. L'irrigation d'un territoire dépend uniquement de la perméabilité de l'artère nourricière.

Nous pouvons conclure que le maximum de l'im-

prégnation toxique a deux foyers primitifs, l'un à la périphérie de l'écorce par le vaste réseau sous-pie-mérien, l'autre dans les ventricules par les plexus choroïdes : ce qui fait dire à M. Magnan : « L'encéphalite péri-épendymaire et l'encéphalite de la périphérie constituent deux vastes foyers d'irritation diffuse pénétrant dans toute la masse cérébrale, gagnant les parties profondes à la fois par la couche corticale de périphérie au centre et par les ventricules du centre à la périphérie. »

Le défaut d'anastomoses entre les deux circulations explique l'existence de territoires peu vascularisés (substance blanche). Ces territoires seront forcément moins touchés que le cortex.

Enfin l'indépendance territoriale du système d'irrigation corticale nous explique la prédominance des lésions dans un centre sans retentissement sur les centres voisins. La dysarthrie, dont la lésion est voisine du centre de Broca, n'est qu'exceptionnellement accompagnée d'aphasie.

Mais le sang ne joue qu'un rôle mécanique ; c'est le véhicule des poisons destructeurs. La stase sanguine, les congestions par vaso dilatation paralytique, si fréquentes dans la paralysie générale, *favorisent le contact intime de ces poisons avec la substance cérébrale.*

En dehors de la disposition du système d'irrigation du cerveau, cet organe ne présente-t-il pas des régions de moindre résistance où l'élément pathogène concentre le maximum de son pouvoir nocif?

2°) Le cerveau n'est pas une masse homogène et inerte comme le croyait autrefois Flourens : les expériences de Fritsch, Hitzig, Munck, Ferrier, Flechsig, etc., ont précisé plusieurs centres à hiérarchie fonctionnelle. Les zones d'association tardivement myélinisées résistent moins que les zones de projection. « *Ce sont en somme les zones à éléments le plus différenciés et le plus fragiles qui s'altèrent les premières* » (Klippel). Tutzek en étudiant l'atrophie des tubes nerveux trouve que le maximum de ces lésions est au niveau de la région antérieure du cerveau ; ce serait, là pour lui, le siège des premières localisations de l'agent infectieux.

Suivant la conception actuelle des fonctions des divers territoires de l'écorce, le lobe frontal représente en très grande partie un centre d'association.

Meynert, Tigges et Jenssen ont établi que c'est le lobe frontal chez les paralytiques généraux dont la perte de poids est le plus considérable.

En séparant le lobe temporal des lobes pariétal et occipital, Meynert a pu constater qu'après le lobe frontal c'est le lobe temporal qui subit la plus grande diminution de poids dans la démence paralytique, alors que les lobes pariétal et occipital participent à un moindre degré à l'atrophie cérébrale de cette affection.

Le Dr Ilberg (1) a fait récemment un travail sur

(1) Analyse bibliogr. *Annales méd. psych.* Janvier 1905.

le poids du cerveau et de ses parties dans 100 cas de paralysie générale avec démence.

De ses recherches il résulte que toutes les parties du cerveau diminuent dans leur poids quand l'affection est de longue durée ; mais d'une manière plus prononcée, c'est le manteau cérébral et spécialement l'écorce frontale qui sont atteints. Mais ce n'est là encore qu'une lésion prédominante et si, dans la majorité des cas, elle règne dans les parties antérieures du cerveau, dans d'autres elle peut siéger ailleurs. Rappelons cette localisation prédominante dans les lobes occipitaux dans la paralysie générale post-tabétique de Pierret.

Il y a donc des lésions prédominantes qui sont régies par la disposition topographique du cerveau, disposition qui crée une *vulnérabilité régionale physiologique.*

Comme la topographie cérébrale est à peu de chose près la même dans l'espèce humaine, tous les paralytiques généraux devraient localiser leurs lésions dans les mêmes territoires vulnérables.

Mais pourquoi alors certains déments paralytiques font-ils de préférence une hémiplégie, tandis que d'autres se compliquent de tabes ou d'aphasie totale, ou seulement d'une de ces variétés, et pourquoi choisissent-ils une variété plus qu'une autre ? C'est qu'à côté de cette vulnérabilité régionale physiologique, il y a une VULNÉRABILITÉ RÉGIONALE INDIVIDUELLE.

C'est un fait d'observation courante que l'importance de chaque phénomène psycho-physiologique

n'est pas la même chez tous les individus et que les conséquences du même trouble créent des variétés personnelles.

Cette vulnérabilité individuelle est la synthèse de deux facteurs : une prédisposition congénitale prédisposition qui résume les tendances ataviques et héréditaires et une prédisposition acquise déterminée par le surmenage ou par une affection morbide.

Tous ces facteurs doivent créer dans certains territoires une opportunité morbide maxima à l'égard du processus diffus de la paralysie générale.

Cette vulnérabilité individuelle est-elle régionale au même titre que la vulnérabilité physiologique ?

Le surmenage physique ou mental est, nous savons, une cause préparante presque nécessaire à l'éclosion de la démence paralytique ; mais ce surmenage n'est-il pas variable suivant les individus ? Chaque paralytique général a-t-il surmené les mêmes centres ? N'a-t-il pas présenté de par sa profession et ses tendances une activité physiologique prédominante ?

Et, de ce fait, nous pourrions affirmer, en nous appuyant sur une loi générale, que là où il y a prédominance fonctionnelle il y a nécessairement prédominance pathologique.

Mais nous ne pouvons pas nous étendre davantage sur la question de la vulnérabilité individuelle sans entrer dans l'étude du terrain de sa résistance et de ses réactions.

Ce terrain nous intéresse à ce point de vue que,

si d'une part il est préparé pour l'éclosion du processus diffus de la paralysie générale, d'autre part il favorise de par ses territoires plus vulnérables, les localisations maxima de ce processus.

Les lésions prédominantes confirment la loi des affinités électives.

Conclusions. — Il se dégage donc de tout ce qui précède ce fait que, si la paralysie générale est une lésion diffuse, elle crée des foyers nombreux et successifs, occupant presque tout le territoire cortical. A un degré plus avancé quand la confluence s'est effectuée, certains foyers resteront distincts parce qu'ils ont apparu avec une intensité inégale, et ont évolué sans relation chronologique les uns par rapport aux autres.

CHAPITRE II

CAUSES DÉTERMINANTES

Répartition inégale du processus histopathologique
Trois groupes de lésions prédominantes

On s'est toujours demandé par quel tissu : vaisseau, névroglie ou neurones débutaient les lésions de la méningo-encéphalite diffuse et les réponses ont été diverses avec les auteurs. Nous exquisserons rapidement les théories émises.

Tout d'abord nous trouvons la théorie de Rokitansky, théorie interstielle qui compare la sclérose cérébrale à la cirrhose hépatique.

Cette théorie fut adoptée en France par Marcé, Ch. Robin, Magnan, Ch. Luys.

La théorie parenchymateuse s'oppose à cette dernière, elle est soutenue par Joffroy et Pierret.

Pour Tutzek et l'école allemande (Binswanger,

Friedman, Schultz, Zacher) la lésion primitive doit être recherchée dans les tubes nerveux. Actuellement la plupart des histologistes admettent la théorie mixte. Les deux éléments interstitiels et parenchymateux sont touchés presque simultanément mais inégalement. Les poisons transsudent du réseau piemérien dans les cavités lymphatiques et de là dans les espaces interneuraux où ils se trouvent en présence des éléments nobles.

Comment agissent ces poisons, sur les divers éléments constitutifs du cerveau? Ils les irritent tout d'abord et ils les désorganisent ensuite, mais chaque élément réagit à sa façon suivant la loi qui règle sa pathologie. De plus ces réactions individuelles subissent diverses modifications suivant la cause qui engendre la paralysie générale et suivant le terrain sur lequel elle évolue.

Cette question étiologique et pathogénique de la méningo-encéphalite diffuse est actuellement extrêmement discutée.

Dans la séance du 12 avril 1905, à l'académie de médecine, M. le professeur Joffroy reprend dans une magistrale discussion la théorie de la nature de la paralysie générale.

« .... Il ne me répugne nullement de penser que la paralysie générale puisse subir l'empreinte de la cause déterminante principale qui a présidé à son éclosion et que, suivant que la paralysie générale est due plus spécialement à l'alcool, à la syphilis, au traumatisme, au surmenage, ses lésions puissent

subir certaines modifications qui serviront un jour à créer des variétés : mais ce sont là visions de l'avenir dont la réalisation est encore hypothétique ». Pour aborder l'étude histologique des prédominances régionales dans la paralysie générale, il est indispensable de tenir compte des notions actuellement acquises sur la nature du terrain où se greffe la démence paralytique. Cette affection emprunte à ce terrain de nouvelles lésions anatomo-pathologiques ce qui fait dire qu'il *n'y a pas une, mais des paralysies générales.*

C'est ici que nous allons nous appuyer sur la nouvelle classification de M. Klippel. Cet auteur, élargissant le cadre étiologique de la paralysie générale, décrit trois catégories anatomo-pathologiques de cette affection.

I. La paralysie générale inflammatoire primitive : c'est la forme décrite par Bayle.

II. La paralysie générale secondaire ou associée à d'autres lésions sur lesquelles vient se greffer ultérieurement le processus inflammatoire de la forme précédente. Ces lésions préalables sont multiples : athéromasie précoce, alcoolisme, artérite syphilitique et tuberculeuse, etc.

III. Les paralysies générales dégénératives représentant un vaste groupe qui comprend : les pseudo-paralysies alcooliques tuberculeuses, saturnines, syphilitiques, athéromasiques.

Si cette classification ne permet pas toujours de décrire des variétés cliniques précises de la paralysie

générale, elle nous permettra du moins d'étudier trois groupes de prédominances régionales :

Terrain normal. — 1°) Les lésions prédominantes du *premier groupe* ne sont que des *exagérations localisées* en un point faible du processus diffus généralisé. Elles sont régies surtout par la disposition anatomo-physiologique normale du cerveau. Nous avons vu que cet organe présentait une vulnérabilité inégale de par son irrigation qui n'est pas partout uniforme et de par ses territoires qui ne sont pas tous équivalents au point de vue fonctionnel.

Terrain pathologique. — 2°) Dans le *deuxième groupe* (paralysies générales associées et dégénératives), à cette *vulnérabilité inégale physiologique* se superpose une nouvelle *vulnérabilité inégale pathologique* créée par les lésions préalables à l'éclosion de la paralysie générale. Dans les cas que nous étudions dans ce travail, ces lésions préalables sont représentées par des *lésions vasculaires uniquement.* Il s'agit alors des diverses artérites qui lèsent l'encéphale : syphilitiques, alcooliques, athéromasiques, etc., etc...

Ces lésions vasculaires dégénératives créent une méïopragie ischémique et l'encéphale devient la poire des éléments toxi-infectieux. Les deux lésions associées et diffuses dégénératives et inflammatoires déterminent le syndrome paralytique mais la lésion dégénérative vasculaire présente des affinités territoriales où elle concentre toute son activité morbide.

C'est dans ces territoires électifs qu'une lésion

vasculaire en foyer se prépare ; celle-ci évolue à côté de la lésion diffuse et, en pleine évolution de la paralysie générale, elle éclôt sous l'aspect d'un foyer d'hémorrhagie ou de ramollissement. Ces foyers ont nouveaux, *réactions du terrain morbide*, constituent notre *deuxième groupe de prédominances régionales*. Ces lésions ont été maintes fois signalées par les divers auteurs sous le nom de lésions accessoires, surajoutées ; pour nous ce sont des *lésions concomitantes et juxtaposées* au processus diffus.

3°) Si la marche de toutes ces paralysies générales est dissemblable, toutes du moins tendent vers le même résultat ultime, **l'atrophie du cerveau, lésion maxima du processus méningo-encéphalitique diffus**. *La localisation élective de cette atrophie sur un hémisphère* (inégalité de poids) *représente notre* **troisième groupe de lésions prédominantes**.

Mais quelle que soit la nature de ces lésions prédominantes elles ne nous intéressent que par leur localisation dans les territoires, zones ou centres à fonction connue. Par leur présence elles pervertissent ou abolissent cette fonction.

L'apparition de nouveaux symptômes ou syndromes crée de nouvelles formes de paralysie générale que nous avons réunies dans un groupe spécial : **les paralysies générales atypiques**.

CHAPITRE III

Premier groupe de prédominances régionales.

(localisations exagérées)

A. — Lésions des méninges et de l'écorce grise. — Quand on examine les deux hémisphères d'un paralytique général, on est frappé par l'asymétrie des lésions situées à la surface de l'écorce.

Les adhérences méningées, si elles sont prédominantes au niveau du lobe frontal et de la zone moyenne, sont inégalement réparties dans la couche corticale.

Cette adhérence des méninges est toujours étroitement surbordonnée à la lésion de la substance nerveuse sous-jacente, qui la précède et la détermine.

L'arrachement des méninges peut nous révéler trois sortes de lésions :

1°) une lésion classique : *l'érosion typique* de la paralysie générale qui n'existe que sur le relief des circonvolutions : ces ulcérations n'entament qu'une

couche plus ou moins épaisse de la substance grise. L'examen microscopique indique que ces érosions sont de petits foyers ischémiés et nécrobiosés. Elles sont disséminées à la surface de l'écorce, ou concentrées dans un lobe, une zone, un centre ; discrètes le plus souvent elles peuvent devenir confluentes sur de larges espaces : alors la substance grise n'a plus ni son aspect ni sa coloration normaux : sa consistance est molle, diffluente. Mais quelle que soit l'étendue de ce foyer de ramollissement, il n'a à aucun moment de son évolution les caractères d'un foyer de ramollissement classique dû à la thrombose d'une grosse artère : la sylvienne par exemple.

La dissémination de ces érosions à la surface du cerveau, nous indique une fois de plus que la lésion, bien que diffuse, procède par petits foyers dont la pathogénie est dominée par l'oblitération d'une artériole. Leur localisation dans la zone du langage a déterminé quelquefois des aphasies, et dans la sphère motrice des hémiplégies.

2°) une autre lésion de la substance grise apparaît quelquefois à l'arrachement des méninges. Observée tout d'abord par Calmeil elle a été étudiée par Baillarger. Les membranes adhérentes enlèvent la couche corticale entière et cette *décortication* se fait aussi nettement dans le fond des anfractuosités, là où il n'y a pas d'adhérences, que sur le relief des circonvolutions. Cette séparation des deux substances serait due à la sclérose de la lisière de la substance blanche des circonvolutions d'après Tutzeck. Bail-

larger cite quatre observations de paralysies surajoutées à la paralysie générale et déterminées par ces altérations spéciales de l'écorce grise (Obs. III, IV, V, VI).

M. Sérieux les a trouvées dans la zone du langage ayant amené des troubles aphasiques (Observations LVIII, LIX).

3°) Dans un troisième cas l'enlèvement des membranes ne produit aucune altération, bien que la substance nerveuse soit trop molle. Cette lésion a été étudiée par Parchappe qui la fait connaître sous le nom de ramollissement sans adhérences. On produit l'érosion par le râclage. Cette lésion est intéressante par l'œdème qui l'accompagne et qui empêche l'adhérence tenace des membranes à la surface des circonvolutions. Cet œdème est quelquefois très abondant ; il peut même s'enkyster entre deux adhérences méningées, former des boules, de véritables kystes qui compriment secondairement la substance grise à la manière d'une tumeur. Dans le cas de Ballet, il y avait une boule d'œdème qui comprimait le centre de Broca et avait déterminé de l'aphasie durable.

Dans tous les cas étudiés ces lésions nettement localisées avaient déterminé des syndromes cliniques nouveaux bien localisés.

B — LÉSIONS VASCULAIRES. — Les vaisseaux comme tous les éléments mésodermiques se défendent primitivement par un processus inflammatoire (diapédèse) et aboutissent secondairement à la sclérose.

Ces lésions vasculaires sont de deux ordres : les érosions typiques ou petits foyers de ramollissement que nous avons déjà étudiés et les épanchements sanguins miliaires. Ces derniers relèvent soit de l'hyperhémie intense qui amène une diapédèse abondante, soit de la rupture d'un anévrysme miliaire ou de la paroi dégénérée d'un capillaire sanguin.

Mais ces lésions vasculaires peuvent-elles prédominer et se localiser dans des régions à fonction importante et amener des troubles nouveaux surajoutés à la démence paralytique ?

Awtowkratow signale la prédominance des hémorrhagies miliaires en certains points de la substance grise où elles créent de véritables foyers.

Binswanger décrit une forme hémorrhagique de la paralysie générale.

Ces lésions vasculaires sont intéressantes au point de vue du rôle qu'on leur a attribué dans la genèse des ictus. Les convulsions partielles, limitées quelquefois à un seul membre disparaissent au bout de quelques heures ou de quelques jours pour se reproduire une ou plusieurs fois dans le cours de la maladie. Elles intéressent toujours le même membre comme dans l'épilepsie jacksonienne : aussi font-elles penser à une lésion limitée prédomi-

nante qu'on a mis sur le compte des altérations vasculaires. Mais les observations sont rares où l'on a trouvé des points de congestion situés sur les centres correspondant aux phénomènes observés.

Ictus et foyers actifs disséminés. — « Maintes fois j'ai eu l'occasion de voir succomber à la suite d'attaques épileptiformes ou apoplectiformes des sujets atteints depuis longtemps d'hémiplégie par ramollissement ou hémorrhagie intra-encéphalique. Or, en pareil cas, quelque attention que j'ai apportée à l'autopsie, il m'a été toujours impossible de découvrir, soit dans les centres nerveux, soit dans les viscères, une lésion récente congestive, œdémateuse ou autre, pouvant expliquer les symptômes graves qui avaient marqué la terminaison fatale. Je crois qu'en l'état actuel de la science, l'absence de lésions propres est, anatomiquement parlant, un trait commun à ces attaques, quelle que soit d'ailleurs la forme qu'elles affectent et la maladie à laquelle elles se rattachent » (Charcot).

Pierret reprend l'étude de ces ictus et il établit la théorie de l'auto-intoxication. Il attribue un rôle important aux lésions anciennes considérées comme guéries ou ne donnant lieu qu'à des symptômes chroniques. Ces lésions jouent le rôle d'épines. Survienne une poussée d'œdème ou de congestion, c'est vers ces régions que se porte le maximum de la poussée. « Ces anciennes lésions, véritables cicatrices, donnent lieu, dans certaines circonstances, à un rappel des symptômes qui les avaient primitive-

ment trahies » (Pierret, thèse de Bouvat de Lyon, 1883).

Cette théorie a été de nombreuses fois cliniquement et expérimentalement confirmée ; ainsi ces phénomènes de rappel ont été provoqués chez le chien par l'injection de morphine (expérience de Tripier) ; mais les toxines fabriquées de toutes pièces dans l'organisme peuvent dans certaines circonstances, par leur action sur les centres nerveux déjà lésés, donner lieu à ces mêmes phénomènes.

S'il y a en effet une affection dans laquelle se rencontrent fréquemment les conditions nécessaires pour amener les phénomènes de rappel, c'est bien la méningo-encéphalite diffuse, lésions des centres nerveux, des reins, du foie, du tube digestif, toutes en un mot se rencontrent dans cette redoutable affection (Guérin, thèse de Lyon). A l'état normal, la cellule nerveuse peut être touchée par les toxines (veille et sommeil) mais elle s'en débarrasse facilement par la circulation générale où elles sont déversées pour être éliminées et détruites. Chez le paralytique, la cellule nerveuse est malade et le tissu interstitiel (névroglie et vaisseaux) est sclérosé. Sous l'influence des toxines les neurones réagissent encore en vertu de leur dernière réserve de vitalité, et, n'ayant plus de vaisseaux perméables pour s'en débarrasser, ils les accumulent et s'en irritent: ainsi se produisent les phénomènes convulsifs ou comateux.

Mais pourquoi ces phénomènes sont-ils localisés ?

la sclérose vasculaire n'est-elle pas diffuse? C'est qu'il faut admettre des lésions maxima inflammatoires, foyers plus actifs dans certains départements, notamment dans la sphère motrice de Rolando, lésions qui ne se révèlent par aucun signe, mais qui, à un moment donné, sous l'influence des toxines, peuvent donner lieu à des manifestations aiguës, Ces lésions maxima sont analogues aux vieux foyers de ramollissement ou aux cicatrices hémorrhagiques qui sous l'action des poisons (imperméabilité rénale, dyshépatie, constipation, intoxications exogènes) se réveillent et provoquent les phénomènes de rappel.

CONCLUSIONS

Ces *foyers plus actifs* disséminés un peu partout dans l'écorce grise ou quelquefois nettement localisés dans la sphère motrice ou dans la zone du langage se comportent dans l'apparition des ictus comme des bouteilles de Leyde sous pression dont le moindre contact irritatif provoque la décharge.

CHAPITRE IV

Deuxième groupe de prédominances régionales

(*Foyers de ramollissement et d'hémorrhagie*)

Ce deuxième groupe de prédominances régionales est représenté par des lésions moins fréquentes que le premier groupe. Ce sont des foyer atypiques, des raptus hémorrhagiques ou des foyers de ramollissement qui ne paraissent pas relever de l'entité anatomique de la paralysie générale.

Ces lésions sont aiguës, localisées, à apparition brusque, à évolution rapide amenant quelquefois la mort ou produisant dans d'autres cas des phénomènes accessoires : convulsions, monoplégie, hémiplégie, paralysie faciale, etc., passagers, persistants ou permanents.

Les foyers d'hémorrhagie sont beaucoup plus rares que les foyers de ramollissement ; ces derniers passent quelquefois inaperçus et ne sont alors que des trouvailles d'autopsie.

Bayle, Foville, Parchappe ne rencontrent pas un seul cas d'épanchement sanguin dans l'encéphale paralytique.

Calmeil dans son premier travail : « Sur la paralysie considérée chez les aliénés » ne trouve qu'un seul cas d'hémorrhagie cérébrale, mais plusieurs d'hémorrhagies méningées.

Dans son « Traité sur les maladies inflammatoires » il publie 188 observations de paralysie générale compliquée où il signale plusieurs fois des hémorrhagies de la grande cavité arachnoïdienne. Les unes sont enkystées, et celles-ci nous paraissent être moins des hémorrhagies par rupture d'un vaisseau que des hémorrhagies diapédétiques, inflammatoires, qui teintent en rouge un œdème enkysté de la surface cérébrale (Obs. XIX-XX-XXI-XXII-XXIII-XXXI).

Baillarger reprend cette étude des hémorrhagies chez les paralytiques généraux et il ne les observe que dans la grande cavité arachnoïdienne ; les unes petites, d'autres de véritables inondations sanguines.

« Les petites, écrit cet auteur (1) (p. 101), se pré-
« sentent sous deux formes ; tantôt le sang est dis-
« séminé en caillots isolés, tantôt il se trouve étalé
« sur l'hémisphère cérébral ; dans les deux cas un
« véritable kyste peut se former autour de l'épan-
« chement dont les feuillets des parois se confon-
« dent avec la dure-mère.

« Les hémorrhagies considérables de la grande

(1) Recherches sur les maladies mentales. 1890.

« cavité arachnoïdienne inondent et dépassent la sur-
« face cérébrale et finissent par se réunir en un large
« foyer circonscrit, d'un côté par la cavité, d'autre par
« la-dure mère. » Baillarger publie deux observations de gros épanchements sanguins (Obs. XXV-XXVI).

Magnan (1) publie un cas d'hémorrhagie corticale surajoutée à l'encéphalite diffuse (Obs. XXXIII).

Hanot (2) signale trois cas d'hémorrhagie. Dans le premier il y avait suffusion sanguine intense par l'hémisphère gauche et la malade avait présenté à la suite de cette attaque une hémiplégie droite et de la déviation conjuguée des yeux et de la tête (Observation XXIX). Dans ce deuxième cas, il y avait un autre foyer d'hémorrhagie sous-arachnoïdien à gauche et dans le troisième cas, un épanchement sous-arachnoïdien à droite (Obs. XXX-XXXI). Dide a publié un cas d'hémorrhagie de la protubérance, par rupture des artères de Duret (Obs. XVII).

Muratow (3), se basant sur 123 cas d'autopsies de paralytiques généraux pratiquées à l'hôpital Préobajinski de Moscou, arrive aux conclusions suivantes : Les affections en foyer, hémorrhagies et ramollissements sont excessivement rares dans la paralysie générale (5 cas sur 123) ; elles se manifestent par tel ou tel symptôme (3) en rapport avec la localisation en foyer ou passent entièrement sous silence.

Merjewsky de Saint-Pétersbourg est du même avis

---

(1) Localisations cérébrales dans la paralysie générale page 478.
(2) *Société de Biologie*, 6-20 juillet 1873.
(3) In Deutsche méd. Wochensch. 1890.

que Muratow, les hémorrhagies et les ramollissements sont extrêmement rares.

Lissauer (1) admet que les accidents aigus de la paralysie générale, ictus, etc., sont dus à des lésions circonscrites des couches optiques. Il publie neuf cas de foyers nécrobiotiques et Zagari apporte quatre cas pareils situés également dans les couches optiques.

Zacher (2) admet trois cas de paralysie générale avec lésions en foyer dans la capsule interne.

Dans la littérature française, ces foyers de ramollissement associés à la lésion diffuse de la paralysie générale, sont assez souvent signalés ; mais ce sont presque toujours des foyers nécrobiotiques de volume moyen, ce qui indique que l'oblitération porte sur une artère de moyen calibre.

Dans la thèse de Guérin nous trouvons un cas où il s'agit d'un vaste foyer (3) de ramollissement, occupant toute la région frontale gauche et englobant l'extrémité antérieure du ventricule latéral, y compris le noyau coudé, la capsule interne et le noyau lenticulaire. Dans le service de M. Vigouroux nous avons pu autopsier deux paralytiques généraux qui présentaient des foyers de ramollisssement d'un gros volume. Le malade Fl... (Obs. IX) meurt à la suite de plusieurs ictus subintrants avec des convulsions à droite ; à l'autopsie, nous avons trouvé

(1) Neurologisches Centralblatt, 1891.
(2) *Archives de psychiatrie* XIX, 3.

dans l'hémisphère gauche, en arrière des corps optostriés, un foyer de ramollissement qui envahissait la corne d'Ammon et faisait irruption dans le ventricule latéral.

Le malade Den...(1) (Obs. VIII) présentait au niveau de la partie inférieure de la zone motrice de l'hémisphère droit, un vaste foyer de ramollissement.

Cette lésion siège sur le territoire qu'irrigue la cérébrale moyenne par les petites collatérales qu'elle fournit à partir de son émergeance de la vallée sylvienne et par sa branche antérieure qui se bifurque en frontale ascendante et frontale inférieure. Cette branche présente un aspect athéromateux et la lumière de l'artère sylvienne était obstruée. A la coupe de Flechisg-Brissaud nous trouvons un nouveau foyer de ramollissement dans la région frontale, creusant la partie moyenne de la couronne rayonnante.

L'examen microscopique confirme ce diagnostic. Par la méthode de Marchi, nous avons trouvé des corpuscules granuleux noircis par l'acide osmique, et des coupes pratiquées à travers l'artère sylvienne montrent que cette artère est atteinte d'endartérite oblitérante.

Ces cas de foyers de ramollissement portant sur un si gros vaisseau que la sylvienne sont extrêmement rares ; nous n'avons pas la prétention d'avoir signalé tous les cas où on a rencontré des foyers de ramollissement, mais dans ceux que nous connais-

(1) Communication du Dr Vigouroux et de Mlle Pascal à la société anatomique du 27 janvier 1905.

sons, le tronc de la sylvienne n'avait jamais été obstrué.

Mais pourquoi ces foyers d'hémorrhagies et de ramollissements sont-ils si peu fréquents dans la paralysie générale?

Le peu de fréquence de ces lésions vasculaires ne semble pas avoir beaucoup intéressé les aliénistes. Nous ne trouvons que bien peu d'hypothèses sur cette question.

Calmeil fait la remarque suivante : « l'hémorrhagie cérébrale proprement dite ne complique pas la paralysie générale des aliénés aussi fréquemment qu'on pourrait le croire au premier abord ; c'est qu'il est d'autant plus étonnant, qu'il existe un travail permanent vers la tête, que les congestions sanguines sont très communes et que de la pléthore à la rupture des vaisseaux, il semble n'y avoir qu'une faible distance ».

Dans la thèse de Fabre de Parel (1) nous trouvons cette hypothèse : « les éléments nouveaux en grand nombre viennent épaissir et renforcer la paroi des vaisseaux et s'opposent ainsi à la rupture que sollicitent si souvent les poussées congestives.

D'après cet auteur, la péri-artérite, barrière leucocytaire serait suffisante pour lutter contre la force du courant sanguin qui tend à faire irruption dans le parenchyme cérébral.

Mais comment concevoir que cette barrière leucocytaire est assez puissante pour s'opposer à la

(1) *Thèse* de Paris, 1879.

force du courant d'un gros vaisseau, alors qu'elle n'est pas capable d'empêcher les hémorrhagies miliaires par rupture d'une artériole ? Or, nous savons que ces hémorrhagies miliaires sont très fréquentes dans la paralysie générale et que les leucocytes forment de véritables nids autour de ces lésions.

Pourra-t-on mieux penser à la richesse vasculaire qui s'oppose d'une part à l'ischémie de la substance grise et d'autre part aux hémorrhagies par le rétablissement rapide du cours du sang dans des voies vasculaires collatérales.

Nous réfutons également cette hypothèse, car ces voies collatérales sont touchées par le processus morbide de la paralysie générale et elles ne laissent plus pénétrer le courant sanguin facilement.

Il faut donc chercher une autre cause pathogène à ces foyers d'hémorrhagie et de ramollissement.

Dans toutes les affections où nous rencontrons ces lésions circonscrites, une seule cause résume leur pathogénie : *la lésion dégénérative des parois artérielles.*

Cette lésion aboutit soit à la dilatation, soit au rétrécissement. Dans les anévrysmes, la lésion sinon initiale mais la plus importante est la mésartérite représentée par la disparition de la couche musculo-élastique.

Qu'il y ait ou non anévrysmes, l'artère dégénérée est exposée à la rupture et l'hémorrhagie sera d'importance variable suivant le calibre de l'artère intéressée.

Quant au rétrécissement, il peut aboutir à l'oblitération. Au foyer d'endartérite se surajoute une thrombose plus ou moins organisée. La région en aval est le foyer nécrobiosé.

Trouvons-nous ces lésions vasculaires dans la paralysie générale?

Nous savons que la lésion systématique de cette affection est la péri-vascularite ; la paroi interne des vaisseaux d'un calibre important est intacte. En certains endroits, on remarque diverses altérations dégénératives, vitreuses, hyalines, colloïde de la paroi des artérioles. Ces artériolites nous les avons déjà étudiées, ce sont elles qui déterminent les anévrysmes miliaires et les petits foyers de nécrobiose.

Les artères d'un gros calibre (le tronc basilaire et la sylvienne) sont respectées par le processus diffus de la paralysie générale, l'endartère et le mésartère sont tout à fait intacts ; l'adventice seule se laisse quelquefois infiltrer par les leucocytes.

La lésion dégénérative pariétale nécessaire à la production de ces foyers nouveaux circonscrits relève d'un autre processus morbide associé à la paralysie générale.

Ces affections associées sont des lésions vasculaires préalables qui aboutissent à la paralysie générale par un double processus, dégénératif et inflammatoire.

L'âge auquel la paralysie générale touche l'encéphale c'est l'âge moyen de la vie. « Il est assez rare

de trouver à cette période un système artériel qui ait su échapper aux innombrables agents qui tendent constamment à troubler l'équilibré instable de notre santé » (Roget-Gouget) (1). Les diverses causes pathogènes qui ont traversé l'existence laissent sur le système vasculaire des lésions plus ou moins profondes, des cicatrices prêtes à s'ouvrir sous le coup d'une infection ou à un âge plus avancé de la vie.

Ainsi l'encéphale subit une dénutrition progressive et chronique sous l'influence des diverses artériopathies cueillies le long de son existence.

Ces affections peuvent être scléreuses, athéromateuses, relevant des intoxications chroniques, externes (alcoolisme, saturnisme) ou internes (arthritisme, goutte, diabète, etc.), des infections chroniques (syphilis et tuberculose) et de la sénilité.

Ces altérations essentiellement diffuses sont quelquefois prédominantes sur le tronc basilaire, le polygone de Willis, les artères sylviennes.

La dénutrition du cerveau est sous la dépendance de ces altérations vasculaires diffuses qui créent une myopragie d'origine ischémique. Ainsi préparé, avec une vitalité réduite, l'encéphale devient la proie des infections. C'est ainsi que se constitue la paralysie générale associée.

Si nous analysons quelques-unes de ces formes associées, nous sommes frappée du cachet spécial que présentent toutes ces paralysies générales. *Elles sont*

(1) Maladies des artères (Roger-Gouget. *Traité de méd.* Brouardel-Gilbert). 7,6, 1899.

marquées des stigmates qui sont propres à l'affection qui leur est associée.

L'alcoolisme, en évoluant d'une part vers l'inflammation pour produire la paralysie générale, évolue d'autre part vers la dégénération pour déterminer des lésions qui lui sont propres.

L'alcoolisme touche les veines, les artères, les capillaires et les veines plus que les artères. La lésion occupe surtout les artères corticales dont la gaîne lympathique est surchargée en amas granuleux. Ceux-ci sont disposés en îlots disséminés sur tout le trajet des vaisseaux où ils ont la forme de plaques irrégulières, composées de granulations pigmentaires et graisseuses. Ces plaques siègent surtout au niveau de la bifurcation des artères dans l'angle formé par leurs branches de division. Ce travail de désorganisation progressive de la paroi favorise les hémorrhagies. « Dans l'encéphale des alcooliques on trouve fréquemment des hémorrhagies multiples en petits foyers ou en plus gros donnant lieu à des symptômes en rapport avec leur localisation, ou enfin des hémorrhagies méningées, en particulier l'hématome de la dure-mère ou des hémorrhagies de la pie-mère (Klippel. Manuel de médecine).

Dans les cas d'hémorrhagies signalées par Calmeil, dans les observations de Mairet et Vires, de Dide, de Baillarger, ces paralytiques généraux étaient à la fois alcooliques.

Peut-on croire à une coïncidence fortuite ou à un rapport de cause à effet?

La paralysie générale associée à la syphilis porte souvent le cachet de cette affection. Les artériopathies syphilitiques sont divisées actuellement en artérite à caractères spécifiques, syphilome artério-scléreux et syphilome artério-gommeux, et en artérite sans aucun critérium anatomique, l'artério-sclérose banale.

Cette dernière représenterait l'athérome des gens encore jeunes en l'absence de toute autre cause appréciable (Cornil).

Ces artérites syphilitiques, si elles ne présentent rien de particulier au point de vue de l'aspect à l'œil nu, la fréquence de leurs localisations leur donne un cachet spécial ; les artères le plus frappées sont le tronc basilaire et les sylviennes. Les lésions de ces artères sont nettement symétriques.

Sur le tronc basilaire, elles évoluent progressivement vers l'anévrysme, la rupture amène une hémorrhagie méningée ; sur la sylvienne et ses branches, elles aboutissent à l'oblitération qui produit ainsi des foyers de ramollissement siégeant sur les corps striés, l'écorce grise ou la substance blanche.

Dans les cas où il y a association de paralysie générale et de lésions spécifiques à caractères propres, la méningo-encéphalite diffuse porte en soi des lésions anatomiques et des symptômes cliniques qui ont été maintes fois signalés et étudiés. (Cas de Raymond, Marchand, Nolan, Rumpf, etc.).

Mais si la paralysie générale est associée à des lésions d'artérite non spécifique, comment pourra-

t-on faire le diagnostic de paralysie générale associée à la syphilis ?

Beaucoup d'auteurs insistent sur des troubles paralytiques localisés dans un groupe de muscles ou à la moitié du corps, les monoplégies, les hémiplégies, la paralysie faciale ; dans d'autres cas ces paralysies sont localisées dans un seul muscle, strabisme, ptosis, et M. Fournier considère la paralysie du moteur oculaire externe comme un signe pathognomonique de paralysie générale d'origine syphilitique.

C'est dans cette forme qu'on trouve fréquemment des foyers de ramollissement des corps opto-striés de la sylvienne (cas de Den..., de Fl...), de ses branches collatérales. Cette lésion dégénérative oblitérante n'est pas pathognomonique de la syphilis, elle a sa raison dans toutes les artério-scléroses, et l'arthritisme en première ligne. En effet, la paralysie générale associée à l'arthritisme emprunte à cette affection certaines particularités. Il y a tout d'abord de l'athérome cérébral non calcifié. M. Klippel signale de petits foyers de ramollissement siégeant dans les corps opto-striés ; ces petits foyers sont dus à la lésion d'un vaisseau d'un certain calibre ; ils n'appartiennent pas à la paralysie générale. Les lésions vasculaires athéromasiques peuvent déterminer aussi des foyers d'hémorrhagies.

Nous n'insisterons pas sur les autres lésions vasculaires préalables auxquelles se surajoutent la méningo-encéphalite diffuse. Leur étude d'ensemble a été faite d'une façon complète par M. Klippel.

Il se dégage de ces faits que si la lésion dégénérative vasculaire préalable est diffuse, elle présente souvent des localisations prédominantes et c'est là qu'elle concentre son pouvoir désorganisateur.

Cette lésion vasculaire dégénérative prédominante est le futur foyer d'hémorrhagies et de ramollissement qui se manifestent cliniquement en pleine évolution de la paralysie générale.

Elle amène la mort ou un syndrôme nouveau qui vient compliquer cette affection et trahit la nature de la lésion qui lui a donné naissance.

Ces foyers circonscrits de par leur nature dégénérative vasculaire portant sur un gros vaisseau *ne peuvent appartenir qu'aux formes associées ou formes dégénératives* de M. Klippel.

Nous nous sommes demandé si le processus diffus de la paralysie générale dans les formes associées restait indifférent à cette lésion vasculaire voisine qui évolue tantôt vers l'oblitération, tantôt vers l'ectasie ou la rupture ?

C'est une épine organique en somme et en vertu de la loi de défense de l'organisme, elle devient un point d'appel plus intense pour les éléments infectieux.

Aux lésions maxima dégénératives ne correspond-il pas des lésions maxima inflammatoires?

Le vaisseau altéré alors de dedans en dehors par le processus dégénératif subirait en même temps une infiltration leucocytaire de dehors en dedans par le processus inflammatoire qui continuerait et achèverait la désorganisation pariétale.

Dans l'adventice des gros vaisseaux, nous avons vu qu'il y a bien une infiltration leucocytaire; mais si le processus inflammatoire diffus prend une part active dans la genèse de ces foyers vasculaires circonscrits, cette part est minime ; la lésion dégénérative préalable est certes la plus importante.

Dans les Paralysies dégénératives de Klippel où il n'y a aucun processus inflammatoire, la lésion vasculaire d'emblée dégénérative a une double tendance : 1) tout d'abord de diffuser le processus dégénératif dans tout l'encéphale, pour déterminer le syndrôme paralytique ; 2) ensuite de concentrer dans certains territoires électifs, leur action morbide pour donner naissance à des lésions en foyer.

CHAPITRE V

TROISIÈME GROUPE

L'atrophie d'un hémisphère est une lésion prédominante

« Au point de vue anatomique, la paralysie générale débute par une congestion et finit par une atrophie. »
BAILLARGER.

La première modification macroscopique qui frappe tout d'abord, quand on examine les cerveaux des paralytiques généraux, débarrassés de leurs membranes, c'est l'atrophie de la substance nerveuse. Elle peut porter sur tout un hémisphère et nous savons que l'inégalité de poids est un fait très fréquent dans la paralysie générale.

Brunet (1) fait une statistique extrêmement intéressante ; il trouve cette atrophie unilatérale dans 124 cas chez l'homme et 54 chez la femme. A l'état normal, les poids des deux hémisphères sont à peu

(1) *Société Médico-Psychologique*. Séance 11 décembre 1899.

près égaux, et la différence de 10 grammes est due, pour Brunet, à un état pathologique et on ne la rencontre guère que dans la paralysie générale, l'épilepsie et les lésions cérébrales locales.

Cette atrophie en masse d'un hémisphère est bien connue, les cavités ventriculaires, les espaces qui séparent les circonvolutions sont agrandis, celles-ci sont amincies, déprimées, par suite de la résorption de la substance cérébrale qui, dans quelques cas, peut être complète et laisse à nu la substance blanche. Le liquide céphalo-rachidien est augmenté ; il a pour but de remplir le vide produit par l'atrophie. A cette atrophie est toujours associée une lésion prédominante des adhérences pie-mériennes.

L'aspect extérieur du cerveau de l'atrophie sénile ressemble beaucoup à celui de l'atrophie paralytique ; elle en diffère par les adhérences que présente celle-ci, dont le substratum cortical est, en outre, ramolli, désagrégé, moins adhérent à la substance blanche.

Il n'y a, au contraire, aucune ressemblance entre l'atrophie infantile, dont les circonvolutions forment des lamelles minces, indurées, pressées les unes contre les autres, et qui siège le plus souvent sur les circonvolutions de la région occipitale et sur les pariétales supérieures et inférieures.

Cette atrophie ne porte pas toujours sur un hémisphère, elle se localise sur un lobe (le lobe frontal de préférence) ou sur une zone (*Rolando: Du langage:*

etc.) ; enfin, on remarque quelquefois des effondrements localisés sur certaines circonvolutions (péri, pré et post rolandiques le plus souvent), ou même sur un seul centre. Ceux-ci prennent l'aspect de dépressions ombiliquées, situées au-dessous du niveau commun des plis ambiants et trahissent ainsi l'existence d'un foyer de sclérose ayant amené une atrophie localisée.

Presque tous les auteurs qui ont écrit sur la paralysie générale ont signalé l'atrophie d'un hémisphère.

On la trouve indiquée notamment dans les ouvrages de Bayle, Calmeil et Parchappe ; Forel et Erlenmeyer la regardent comme la lésion caractéristique de la paralysie générale ; et Crichton-Browne, qui a pesé 1.300 cerveaux d'aliénés, a trouvé que la paralysie générale est plus atrophiante que la démence sénile.

Baillarger (1) a étudié spécialement au point de vue le rapport qui existe entre cette atrophie et les hémiplégies incomplètes qu'on remarque quelquefois dans la paralysie générale.

« Chez les déments paralytiques, écrit-t-il dans « son travail sur « La cause anatomique de quelques « hémiplégies incomplètes observées chez quelques « déments paralytiques », les hémiplégies peuvent « être, dans quelques cas rares, expliquées après la « mort par les lésions ordinaires des hémorrhagies,

(1) Recherches sur les maladies mentales, 1890.

« du ramollissement, etc.. Mais dans d'autres cas,
« et je crois que c'est le plus grand nombre, on ne
« trouve aucune altération locale à laquelle on puisse
« les rattacher.

« On sait, en effet, que l'atrophie congénitale de
« l'un des hémisphères cérébraux est toujours
« accompagnée d'hémiplégie ; pourquoi n'en serait-il
« pas de même dans l'atrophie partielle survenant
« accidentellement dans l'un des hémisphères ? Cette
« atrophie pouvant ne pas être assez considérable
« pour être appréciée par la simple inspection du
« cerveau, il fallait recourir à la balance. Dans 7 cas,
« l'hémisphère opposé à l'hémiplégie a présenté une
« différence très notable de poids.

« Cette différence a varié entre 20 et 62 grammes ;
« dans les derniers cas, j'ai pu annoncer à l'avance
« l'atrophie prédominante de l'un des hémisphères
« et ma prévision a été justifiée. Ainsi les hémiplé-
« gies qui, chez les déments paralytiques, ne se
« trouvent pas à l'autopsie expliquées par une lésion
« locale, le seraient par l'atrophie prédominante de
« l'hémisphère opposé.

« Pourquoi cette atrophie prédominante dans l'un
« des hémisphères ? Comment se produit-elle ? Telles
« sont les questions que je vais examiner. Les déments
« paralytiques, on le sait, sont sujets à de fréquentes
« congestions qui précèdent souvent la maladie et
« se continuent pendant les diverses périodes qu'elle
« parcourt. Les congestions n'offrent pas toutes le
« même caractère. Quelquefois elles amènent la

« résolution de tous les membres sans prédominance « de paralysie d'un côté du corps; mais dans beau- « coup de cas il en est autrement; la paralysie « existe seulement à droite où à gauche.

« Ici je ne m'appuierai pas seulement sur les « observations que j'ai moi-même recueillies, j'invo- « querai le témoignage de deux auteurs justement « estimés par ceux qui ont écrit sur la paralysie « générale. Voici comment s'exprime Bayle, en par- « lant de la deuxième période de la maladie : — il « survient assez souvent pendant son cours, des « attaques apoplectiformes, dans lesquelles les mala- « des perdent le sentiment et le mouvement d'une « manière plus ou moins complète. Au bout de quel- « ques heures ou d'un jour, la connaissance se réta- « blit. Il reste souvent une hémiplégie incomplète « d'un des côtés du corps, qui ne tarde pas elle-même, « à se dissiper, à l'aide de moyens appropriés.

« On voit que Bayle a observé souvent ces con- « gestions accompagnées et suivies d'hémiplégies « incomplètes.

« Il en est de même de Calmeil. — Il n'est pas « rare, dit-il, au fort de l'accès de congestion, de voir « la lésion des mouvements prédominer à droite « ou à gauche, suivant que la compression est plus « intense vers l'hémisphère gauche ou vers le droit. »

« Cette prédominance à droite ou à gauche de la « paralysie ne peut être en effet expliquée, comme « le dit Calmeil, que par une compression plus forte « sur l'un des hémisphères; et cette compression ne

« tient évidemment elle-même qu'à la prédominance « de la congestion dans l'un des côtés du cerveau.

« Ces congestions prédominantes, en se renouve- « lant, portent tantôt sur l'un des hémisphères et « tantôt sur l'autre ; ou bien au contraire, on les « observe constamment du même côté. Dès lors on « prévoit l'explication de l'atrophie prédominante « dans l'un des hémisphères. Elle se présentera « chez des malades qui ont eu antérieurement des « congestions unilatérales, congestions qui se sont « reproduites constamment sur le même hémisphère.

« Les auteurs ont admis deux sortes de conges- « tions dans la paralysie générale : les unes lentes et « permanentes, les autres brusques et instantanées.

« Ces deux espèces de congestion peuvent se pro- « duire aussi dans l'un des hémisphères seulement. « Il suffira donc, dans quelques cas, de voir l'hémi- « plégie s'établir lentement, graduellement, chez « un dément paralytique, pour admettre la conges- « tion permanente de l'hémisphère opposé, et l'au- « topsie viendra révéler la prédominance d'atrophie « comme conséquence de cette congestion.

« Il me reste maintenant à examiner si l'atrophie « plus grande d'un des hémisphères est bien réelle- « ment la cause de l'hémiplégie. Quand les fonc- « tions d'un organe s'affaiblissent et finissent par « s'abolir, cet organe s'atrophie. La lésion des « mouvements portant davantage sur l'un des côtés « du corps, on concevrait donc l'atrophie prédomi- « nante dans l'hémisphère opposé, non comme cause,

« mais comme effet de la lésion des mouvements.

« Les déments paralytiques ne cessent de marcher « que dans la dernière période, et celle-ci ne se pro- « longe en général que quelques mois, rarement « plus d'une année; cependant on constate souvent « à l'autopsie, une atrophie de 200 ou 300 gr., et une « perte de poids aussi considérable ne peut s'ex- « pliquer que par la seule inactivité fonctionnelle.

« Je pense donc que les hémiplégies des déments « paralytiques, peuvent et doivent être rapportées à « la prédominance d'atrophie de l'un des hémis- « phères, non pas à cette atrophie en tant que sim- « ple diminution de poids, mais à cette atrophie « expression d'une lésion générale dont elle est le « résultat et dont il est impossible de la distinguer, « cette lésion n'étant pas connue dans sa nature.

Il nous a semblé intéressant de reproduire textuellement les opinions de Baillarger, sur l'atrophie du cerveau et ses rapports avec les hémiplégies incomplètes durables, et ses opinions sur la pathogénie intime de ce processus atrophique.

On peut conclure d'après cet auteur que :

1° Les hémiplégies relèvent de l'atrophie de l'hémisphère du côte opposé.

2° Cette atrophie est sous la dépendance des congestions plus intenses, prédominantes dans cet hémisphère.

Comme nous le voyons, Baillarger n'avait signalé que les hémiparésies. Ces atrophies en masse d'un seul hémisphère peuvent déterminer également des

hémiplégies durables avec contractures. Nous en avons pu recueillir un certain nombre dans la littérature étrangère et à l'Asile de Vaucluse dans le service du Dr Vigouroux.

Dans le cas de Forel, l'hémiplégie avec contracture était à droite et l'hémisphère gauche pesait 825 gr.

Buder de Wurtzbourg publie l'observation suivante intitulée « Atrophie unilatérale du cerveau avec atrophie croisée du cervelet ». Il s'agit d'un malade qui a une hémiplégie droite durable depuis 25 mois et un hémisphère gauche pesant 154 gr. de moins que le droit.

Le Dr M. Ph. Rey publie un cas de paralysie générale avec ataxie du membre supérieur gauche et hémiplégie complète ; à l'autopsie l'hémisphère droit pèse 355 gr. et l'hémisphère gauche 445 gr.

Le malade B.... (Obs. XI, VI), que nous avons examiné à l'Asile de Vaucluse présentait de l'aphasie motrice et de l'hémiplégie droite durables depuis un an. A l'autopsie l'hémisphère gauche pesait 460 gr. et l'hémisphère droit 520 gr.

Le malade Cœ... (1) (Obs. XXXVIII) présentait une hémiplégie droite avec contracture et, à l'autopsie, on trouve l'hémisphère gauche pesant 420 gr., l'hémisphère droit 510.

Le malade Com... (2) (Obs. XXXVII) avait une hémiplégie droite ; l'hémisphère gauche pesait 420 gr. et l'hémisphère droit 435 gr.

(1 et 2) Commun. à la *Société anatomique*, 12 mai 1905. Formes atypiques de paralysie générale. M. Vigouroux et Mlle Pascal.

Le Dr Buder (1) de Wurtzbourg reprend l'étude de ces atrophies hémisphériques. Il range ces cas de paralysies générales avec hémiphégies durables dans les formes atypiques de Storck-Lissauer et il étudie la question si intéressante de la pathogénie de cette atrophie. Il discute plusieurs théories et il ne se rallie à aucune. Voici les hypothèses qu'il envisage :

1° « La paralysie générale ne s'est-elle pas greffée « sur un hémisphère atteint d'atrophie par arrêt du « développement des faisceaux pyramidaux ? Mais « les autopsies montrent fréquemment l'intégrité « de ces faisceaux pyramidaux ».

2° « La paralysie générale ne s'est-elle pas greffée « sur la sclérose cérébrale diffuse, maladie de « Strumpell ? ».

3° « Cette atrophie ne provient-elle pas de quelques « troubles circulatoires déterminés par l'athéroma- « sie ? mais les artères nous ont paru saines dans « la plupart des cas où nous avons signalé cette « atrophie ».

Pour les partisans de la théorie intertistielle de la méningo-encéphalite diffuse, l'atrophie du cerveau est le résultat de la sclérose interstitielle.

M. Magnan écrit : « La paralysie générale est l'inflammation chronique généralisée à tout le tissu de soutènement des substances grise et blanche. C'est une encéphalite interstitielle diffuse ayant pour dernier terme comme toutes les scléroses l'atrophie de l'organe ».

(1) *Ann. médic. psych.* 4 janvier 1905.

Cet auteur considère les termes de sclérose et d'atrophie comme synonymes. De plus, le terme de sclérose névroglique qui a remplacé celui de sclérose sert très habituellement à résumer l'ensemble des lésions névrogliques. Celles-ci comprennent l'hypertrophie des cellules et de leurs prolongements, l'hyperplasie du corps cellulaire et des fibrilles qui sont indépendantes d'après un grand nombre d'histologistes.

Pour les partisans de la théorie mixte, la lésion interstitielle (sclérose névroglique) n'a qu'une part relative et contingente. Cette prolifération est d'autant plus nette que les autres lésions sont plus avancées. Il ne s'agit pas seulement de sclérose névroglique mais aussi de sclérose vasculaire (primitive et juxta-vasculaire secondaire) et de lésions dégénératives avancées de la substance parenchymateuse.

En somme l'atrophie du cerveau est une lésion générale déterminée par l'ensemble des altérations de tous les éléments structuraux de cet organe, d'une part prolifération névroglique, d'autre part lésions vasculaires et lésions parenchymateuses (cellules et tubes nerveux).

Le processus anatomique de la paralysie générale diffus et global après avoir subi une marche subaiguë et lente, *creusant de l'écorce au centre et des ventricules à la périphérie, aboutit au terme final de son évolution:* **à l'atrophie du cerveau.**

Cette atrophie en masse d'un hémisphère est une lésion prédominante : elle résume le plus haut degré

de la désorganisation des éléments parenchymateux et interstitiels.

Mais pourquoi cette lésion prédomine-t-elle plus sur un hémisphère que sur l'autre ?

Nous avons vu que Bayle, Parchappe, Calmeil et surtout Baillarger insistaient sur la fréquence des attaques épileptiformes, survenant du même côté coïncidant avec l'atrophie de l'hémisphère du côté opposé. Pour ces auteurs les ictus relèvent d'une congestion passagère d'une suffusion sanguine (hémorrhagie miliaire) en somme d'une lésion vasculaire en foyer qui vient brusquement ébranler les neurones et disparaît sans laisser de trace.

Pour les partisans de la théorie de l'auto-intoxication un ictus exige une lésion maxima silencieuse ou évidente qui devient, comme tout point faible, un appel pour les éléments toxiques.

Chaque ictus est un coup de fouet pour le processus morbide de la paralysie générale. Les éléments toxiques en irritant le *locus minoris résistentiæ* précipitent sa désorganisation et cette lésion prédominante tout d'abord localisée et silencieuse, s'étend par un processus centrifuge, envahit progressivement tout l'hémisphère et aboutit à l'atrophie en masse de cet organe.

En somme il y a un cercle vicieux dans l'évolution de ces deux phénomènes : ictus et lésion maxima. Cette dernière provoque les ictus, ceux-ci l'exagèrent, l'affirment et la rendent plus évidente ; et plus elle devient évidente plus les ictus se renouvellent.

L'atrophie prédominante est donc fonction de la répétition et de la fréquence des ictus dans le même hémisphère.

Les deux théories sur la cause des ictus : congestion et auto-intoxication, au premier abord si différentes, peuvent être conciliées en les analysant de plus près.

Nous avons dit que le sang était la grande voie d'apport des éléments toxiques et que la stase sanguine (vaso-dilatation paralytique) favorisait le contact plus intime de ces poisons avec la substance cérébrale.

Si les congestions passagères ne sont pas la cause déterminante des ictus, comme le croyaient Bayle, Parchappe, Calmeil, Baillarger, etc., elles favorisent leur développement, elles sont une cause occasionnelle.

Et Calmeil avait ainsi raison quand il disait : « C'est souvent pendant de semblables recrudescences (congestion, ictus) que l'inflammation tend à gagner soit en largeur, soit en profondeur, soit à s'enraciner dans de nouveaux milieux. »

Mais si les ictus fixent et propagent le processus morbide dans toute l'étendue d'un hémisphère, pourquoi chaque ictus apporte-t-il son contingent toxique et désorganisateur dans le même hémisphère ?

Au début de votre travail nous avons insisté sur la vulnérabilité physiologique et individuelle régionale dans le même hémisphère, pour expliquer certaines lésions prédominantes.

L'atrophie prédominante d'un hémisphère relève-t-elle d'une vulnérabilité inégale des deux parties du cerveau ?

Nous savons que l'hémisphère gauche présente une prédominance anatomique et physiologique (zone du langage) sur l'hémisphère droit. La prédominance fonctionnelle amène nécessairement une prédominance pathologique et les statistiques prouvent que dans la majorité des cas c'est bien l'hémisphère gauche qui est le plus touché.

C'est encore un fait qui confirme la loi des affinités électives.

DEUXIÈME PARTIE

CHAPITRE Ier

FORMES ATYPIQUES DE LA PARALYSIE GÉNÉRALE

Les variétés de la paralysie générale et les changements que l'on observe, dans la marche de cette maladie, tiennent peut-être uniquement au siège des lésions encéphaliques, à leurs extensions consécutives, à l'intensité et à l'importance de la lésion.
Dr Dufour (1).

Lasègue définissait la paralysie générale : « une affection dont les troubles sont progressivement croissants sans pourtant changer de forme ».

Mais, depuis, l'histoire de cette affection s'est beaucoup agrandie ; l'anatomo-pathologie a établi qu'elle

(1) Localisations fonctionnelles dans les diverses formes de la paralysie générale, 1878.

n'est pas seulement une lésion diffuse de l'encéphale, mais encore de tout l'axe cérébro-spinal et qu'elle est en même temps une lésion générale de tous les viscères.

Nous avons vu, en étudiant les lésions prédominantes, que l'étiologie de la paralysie générale est très complexe et que sa marche est traversée par de nombreux incidents.

Ce fait nous fait plutôt penser avec Falret que « si elle est progressive dans son ensemble, elle est irrégulière dans ses détails ».

L'ensemble de cette affection est caractérisé par un fond permanent et progressif : la démence et les troubles moteurs plus ou moins généralisés dont le substratum anatomique est la lésion diffuse.

Les détails créent les variétés de formes : les nuances, les reliefs, les irrégularités de la marche.

1° Les uns sont des éléments constants de la paralysie générale, mais aigus, épisodiques, transitoires, curables ou mortels : ce sont les ictus, les délires aigus, etc.

2° Les autres représentent de véritables complications ; ils n'appartiennent plus au syndrôme paralytique. Ce sont des phénomènes contingents qui viennent chez les paralytiques généraux comme chez d'autres sujets non atteints de cette affection ; par exemple : hémiplégie, aphasie, sclérose latérale amyotrophique, névrites diverses, etc.

Ces phénomènes d'ordres divers donnent à chaque cas particulier, sa physionomie spéciale et autorisent

la description des différentes formes de paralysie générale.

Les auteurs allemands Stork, Lissauer, Alzheimer *décrivent un groupe de formes atypiques qui sont dues aux lésions prédominantes.* Ce sont en effet ces formes atypiques qui nous intéressent spécialement : les lésions prédominantes que nous avons étudiées se manifestaient cliniquement par divers syndrômes en foyer.

Au congrès de Carlsruhe (1), novembre 1901, Alzheimer expose dans un mémoire les opinions de Lissauer sur ces formes atypiques.

Cet auteur distingue une paralysie générale typique et une paralysie générale atypique.

La paralysie générale typique comprend 80 % de tous les cas de paralysie générale. Elle est caractérisée au point de vue clinique par une démence particulière lentement progressive.

Le processus de dégénérescence frappe d'une façon plus spéciale la moitié antérieure du cerveau.

Dans les formes atypiques, Lissauer range les paralysies générales à lésions prédominantes spinales et les paralysies à forme foudroyante où on constate des lésions aiguës généralisées.

Dans la forme atypique cérébrale, la dégénération laissant le lobe frontal indemne intéresse au contraire des territoires plus ou moins localisés de la moitié postérieure du cerveau qui devien-

(1) *Revue de psychiatrie* 1903. Mémoire traduit par M. Sérieux.

nent le siège d'une atrophie particulièrement accentuée.

Au point de vue clinique, la paralysie générale atypique, présente une évolution caractérisée par de nombreux ictus. Souvent des symptômes de lésions corticales en foyer apparaissent au premier plan consécutivement à des attaques apoplectiformes.

Le plus souvent il s'agit d'aphasie motrice et sensorielle, parfois d'alexie, d'agraphie, d'hémianopsie, de paralysies corticales. La démence n'atteint que tardivement un degré accentué ; elle est partielle, ressemblant davantage à la démence des lésions circonscrites.

Les recherches histologiques montrent qu'il s'agit bien de lésions dues à la paralysie générale.

Ainsi Lissauer a vu se produire une aphasie totale qui a duré plusieurs semaines ; à l'autopsie il a trouvé une lésion prédominante dans la zone du langage.

Cet auteur range encore dans le groupe des formes atypiques les lésions prédominantes cérébelleuses, simulant une tumeur du cervelet et certaines lésions maxima des couches optiques.

Pour cet auteur la paralysie générale sénile est également une forme atypique.

M. Sérieux insiste sur la fréquence de ces formes atypiques et décrit avec M. Mignot une variété sensorielle de la paralysie générale qu'on trouverait 20 fois sur 100.

En somme ces formes atypiques sont uniquement sous la dépendance de ces lésions prédominantes

que nous avons étudiées dans notre premier groupe, c'est-à-dire sous la dépendance des localisations maxima du processus diffus. Dans notre travail il ne s'agit que des localisations cérébrales.

Nous rangeons aussi parmi les causes de ces formes atypiques, notre deuxième groupe de lésions prédominantes : foyers d'hémorrhagie et de ramollissement. Ces deux phénomènes passagers ou durables, par leur présence dans les divers territoires de l'écorce grise, se comportent comme les lésions prédominantes du premier groupe ; ils amènent les mêmes troubles cliniques. *La paralysie perd son caractère typique et, associée à diverses lésions en foyer, présente une physionomie spéciale, physionomie qui est subordonnée au siège de la lésion plus qu'à sa nature.*

Enfin, l'atrophie totale d'un hémisphère avec ou sans dégénérescence du faisceau pyramidal représente pour nous une troisième variété de lésions prédominantes : elle est susceptible de se conduire comme une lésion en foyer et de déterminer des syndromes cliniques correspondants.

En somme, ces lésions prédominantes apportent un contingent sérieux aux recherches sur les localisations des fonctions cérébrales.

L'étude de l'ensemble de ces lésions nous a donné la possibilité de décrire deux syndromes qui compliquent la paralysie générale au cours de son évolution : l'hémiplégie et l'aphasie.

CHAPITRE II

LES VRAIES PARALYSIES DANS LA PARALYSIE GÉNÉRALE

FORME HÉMIPLÉGIQUE

Les premiers observateurs ont considéré la paralysie générale comme une affection de nature paralytique, d'où le nom qu'ils lui ont donné et qui lui est resté.

Mais on a vite reconnu que cette paralysie n'est pas une akinésie, c'est-à-dire cet état morbide dans lequel les fibres motrices ne peuvent plus être excitées par la volition et par suite duquel les muscles ne peuvent plus être volontairement contractés (Axenfeld, Niemeyer et Jaccoud).

Connait-on actuellement d'une façon précise la nature morbide des troubles moteurs dans la paralysie générale ?

Depuis que Bayle a isolé la paralysie générale du cadre des autres affections morbides, jusqu'à nos jours, on a discuté sur cette question et on a émis diverses opinions.

Nous n'insisterons que sur celles qui nous paraissent le plus intéressantes.

Marcé dit : « cette paralysie ne ressemble à aucune autre, ce n'est pas uniquement l'abolition de la contractilité musculaire qui est en jeu, puisqu'une fois assis ou couchés ils remuent bien leurs bras et leurs jambes, puisque dans les moments d'agitation ils retrouvent encore une fois des forces surprenantes ; il s'y joint un défaut de coordination, etc. (1) »

Pour Chambard il existe toujours un certain degré de parésie dans les périodes plus avancées. L'exploration dynamométrique entreprise comparativement sur des sujets sains, aliénés et paralytiques généraux a montré au même auteur qu'il existe une différence assez notable dans la force de préhension des paralytiques et chez les autres aliénés.

Christian (2) reprend l'étude de cette question et dit, en se basant sur l'opinion de Bouillaud (1846) et de Jaccoud, que dans la paralysie générale au début il n'y a pas d'akinésie mais simplement ataxie. « Non seulement le malade veut ce qu'il fait, mais l'appareil musculaire tout entier obéit à sa volonté avec une vigueur tout-à-fait insolite. Il n'y a que de l'ataxie, c'est-à-dire un défaut de coordination dans les mouvements. Et ce qui peut-être donne à cette ataxie son caractère tout-à-fait spécial c'est cet autre

(1) Traité des maladies mentales, p. 426.

(2) De la nature des troubles musculaires dans la paralysie générale des aliénés. Annales médico-psychol., 1879.

symptôme également constant dans la paralysie générale : le tremblement fibrillaire des muscles ».

Cet auteur arrive à une appréciation exacte de la force des paralytiques et de ses variations par des expériences dynamométriques. Malheureusement il n'observe les malades qu'à une période avancée. Voici ce qu'il résume dans les conclusions suivantes : 1°) Les moyennes obtenues sont généralement moindres qu'à l'état normal : 3 fois sur 44 la moyenne a dépassé 30. Il y a donc dans la paralysie générale un affaiblissement réel de la force musculaire tel qu'on l'observe dans toutes les affections chroniques ; encore cet affaiblissement n'est-il pas bien prononcé puisque 7 fois seulement la force dynamométrique a été au-dessous de 20 2°) Il n'existe aucun rapport constant entre la diminution de la force musculaire et les progrès du marasme. Même à plusieurs mois d'intervalle pendant lesquels la maladie s'est accentuée, le dynamomètre donne sensiblement les mêmes résultats. 3°) La maladie dite paralysie générale n'est, à aucune période de son évolution, une affection de nature paralytique. Jusqu'à la fin le malade conserve la *volonté* de contracter ses muscles et la *possibilité* de les contracter avec force.

Pour M. Magnan il y a une faiblesse musculaire non de nature paralytique mais relevant de l'incoordination, de l'incertitude, de l'irrégularité. Ainsi tel paralytique qui chancelle en marchant, qui laisse tomber les objets de sa main, qui peut à peine boutonner ses habits, devient susceptible d'une très

grande vigueur à un moment donné et peut développer une force presque aussi considérable qu'à l'état normal.

Ces troubles moteurs sont de nature convulsive et non paralytique. D'autres fois il survient une faiblesse véritable qui n'atteint jamais une paralysie complète, enfin dans des cas plus rares on peut voir de la raideur et de la contracture accompagnées de grincements de dents qui peut durer fort longtemps (1). Wernicke admet que la lourdeur et la maladresse des mouvements chez les paralytiques généraux, rappellent les mouvements des animaux opérés des régions corticales des extrémités. Les mouvements de notre corps, dit-il, sont des images de la conscience dérivées des sensations articulaires, etc., dont le siège est le cerveau frontal.

D'après cet auteur ces troubles moteurs ne sont pas des phénomènes musculaires mais cérébraux. En effet, M. Klippel établit une distinction entre deux états dont *l'un dérive des facultés intellectuelles*, *l'autre du pouvoir des conducteurs de la motricité* : La diminution de la force au début, si elle existe, doit être mise sur le compte de la volonté et non de la parésie musculaire. « Et si l'on analyse ces troubles moteurs, écrit M. Klippel, chez beaucoup de paralytiques généraux, on est frappé d'y reconnaître un ensemble de caractères qui n'en font ni un tremblement, ni un mouvement choréique, ni une déséqui-

(1) Recherches sur les centres nerveux 1853 p. 431.

libration purement ataxique, mais quelque chose de bien moins défini où l'on sent la participation de chacun de ces troubles. Le malade se présente comme atteint à la fois dans la moelle et dans le cerveau (1) ».

Si la nature de ces troubles moteurs n'est pas bien définie, il est admis par tous les auteurs que l'appareil musculaire tout entier est atteint simultanément dès le début, seulement l'innervation motrice des muscles délicats est celle qui dévoile les signes les plus importants (inégalité pupillaire, accroc de la parole, tremblement de la langue, des lèvres et des mains, relâchement des sphincters, etc.).

Pour nous cette triade paralytique pathognomonique de la paralysie générale : inégalité pupillaire, dysarthrie, gâtisme, *est plus en rapport avec l'intensité de la lésion des centres respectifs, qu'avec la délicatesse des mouvements musculaires correspondants.*

Nous avons vu, d'ailleurs, que les centres plus fragiles sont plus frappés par la même quantité de poison ; leurs moyens de défense sont plus faibles et ils s'altèrent avant et plus que les autres.

Ce fait vient à l'appui de notre étude : *si la lésion est généralisée et diffuse dans la paralysie générale, elle est inégalement répartie.*

Tous ces troubles moteurs entrent dans la symptomatologie commune de la paralysie générale ; mais

(1) Formes spinales de la paralysie générale (*Archives de médecine* expérim. clin. d'anat. path. 94).

à ces symptômes peuvent venir s'ajouter des phénomènes qui sont sous la dépendance de lésions prédominantes. Celles-ci se comportent comme de véritables foyers circonscrits.

Nous avons vu que ces lésions prédominantes sont de deux ordres : Les unes indépendantes de l'encéphalite : foyers de congestion, d'hémorrhagie, de ramollissement. Les autres, et ce sont les plus spécifiques, sont représentées par des adhérences méningées et des érosions typiques maxima, par la lésion de Baillarger ou par les atrophies régionales ou totales d'un hémisphère. Les *neurones moteurs lésés par l'ensemble de ces lésions constituent* **les vraies paralysies** *qui compliquent la méningo-encéphalite diffuse*. Ces paralysies peuvent revêtir des caractères différents tant au point de vue de leur intensité qu'au point de vue de leur localisation : on peut signaler des monoplégies, des paralysies de la face d'un seul muscle : sterno-cleïdo-mastoïdien, contractures de la mâchoire, ophtalmoplégies externes, ptosis, etc. D'autres fois elles revêtent le caractère hémiplégique. Nous avons pu recueillir un certain nombre d'hémiplégies ce qui nous a permis d'étudier une forme hémiplégique de paralysie générale.

Forme hémiplégique. — Toutes les variétés d'hémiplégie qui viennent compliquer la paralysie générale ont été signalées.

Ainsi nous n'envisagerons pas dans notre description les hémiplégies transitoires qui s'installent brusquement à la suite d'un ictus et disparaissent.

Nous n'insisterons pas non plus sur ces formes rares d'hémiplégies consécutives à un foyer d'hémorrhagie ou de ramollissement qui ne présentent rien de particulier au point de vue symptomatique chez les paralytiques généraux. Nous n'aurons en vue qu'un seul groupe d'hémiplégies qui nous ont paru les plus intéressantes par la cause qui les détermine : *les hémiplégies relevant d'une atrophie d'un hémisphère.*

Elles se présentent sous deux formes : la forme hémiparétique et la forme hémiplégique durable qui est toujours de nature spasmodique.

La forme hémiparétique signalée par Baillarger consiste en une simple faiblesse musculaire avec inclinaison du tronc du côté malade. Elle a été complètement étudiée par cet auteur, nous n'insisterons donc pas.

La forme hémiplégique avec contracture relevant d'une atrophie hémisphérique, survient progressivement vers la troisième période de la maladie. Mais bien avant *ces paralytiques hémiplégiques* avaient déjà présenté une prédominance des symptômes moteurs.

Le tremblement est plus exagéré, les mouvements de leurs membres supérieurs présentent un mélange de raideur et de paralysie ; leur maladresse est remarquable, ils ont de l'inaptitude aux actes compliqués, leur démarche présente quelquefois le caractère décrit par Westphal ; ils trébuchent, ils hésitent et leurs pas sont inégaux.

Tous ces troubles moteurs prédominent quelque-

fois dans une moitié du corps et ils s'acheminent lentement vers la contracture *en respectant presque toujours la face.*

L'aspect clinique de ces maladies est tout à fait spécial.

Ce ne sont plus des paralytiques gais, bienveillants, à euphorie béate, qui vont et viennent toujours satisfaits d'eux-mêmes, mais des malades « couchés ou assis » difficiles à distinguer au premier abord d'un hémiplégique par un foyer de ramollissement ou d'hémorrhagie.

La contracture peut être complète ou incomplète. Le membre supérieur est en flexion, le membre inférieur est en extension. Le réflexe rotulien est exagéré. Le signe de Babinski et la trépidation épileptoïde font rarement défaut. Nous avons trouvé deux fois le signe de Strümpell. Les réflexes cutanés sont variables.

Si ces hémiplégies ne présentent rien de particulier au point de vue clinique, elles sont intéressantes par la lésion dont elles dépendent, l'atrophie hémisphérique.

Cette lésion atrophique soulève trois questions intéressantes qui méritent toute attention :

1) Quelle est la raison histopathologique de cette contracture durable ou comment une lésion en masse se comporte-t-elle comme une lésion en foyer pour amener une vraie paralysie ?

2) Il y a-t-il dégénérescence du faisceau pyramidal comme dans un foyer hémorrhagique ?

3) Par quel processus les troubles de l'innervation motrice du début arrivent-ils à la contracture tardive ?

La deuxième question nous pouvons la résoudre tout de suite en disant que nous avons trouvé cinq cas avec dégénérescence du faisceau pyramidal et quatre autres sans lésions médullaires.

Dans ce dernier cas les contractures relevaient uniquement de la lésion atrophique cérébrale. Trénel dans sa thèse (1) les signale.

« Ces faits, dit-il, sont tout à fait exceptionnels et leur explication est absolument obscure. On est obligé d'admettre jusqu'à nouvel ordre des troubles fonctionnels ayant leur origine dans les lésions corticales. » C'est en effet, ces lésions corticales résumant dans les atrophies hémisphériques, le plus haut degré de leur désorganisation, qui sont la cause directe de ces contractures, avec ou sans dégénérescence du faisceau pyramidal.

La vraie raison histopathologique est la lésion du neurone moteur. Nous empruntons la description des lésions des éléments nerveux à M. Klippel (2), sans entrer dans tous les détails. Ces lésions ne nous intéressent qu'au point de vue des troubles moteurs qu'elles déterminent.

Le neurone encéphalique est frappé dans la paralysie générale dans ses trois portions : corps cellulaire, prolongements protoplasmiques et cylindraxe. On peut affirmer que les cellules nerveuses se

(1) *Thèse* de Paris, 1894.

(2) Histologie de la paralysie générale.

rencontrent altérées dans l'ensemble de l'écorce avec peut-être une différence d'intensité. Pour M. Klippel la destruction des ramifications cellulaires, est bien plus prématurée que celle du corps cellulaire. C'est grâce à la coloration noire de Golgi, que cet auteur et Azoulay, ont pu mettre en évidence la richesse de ces lésions dendritiques. Ces altérations portent sur le panache périphérique de la tige protoplasmique, puis sur la tige elle-même, ses expansions latérales et basilaires. « Dans un premier stade, il y a abrasion graduelle des épines recouvrant les expansions protoplasmiques, puis agglutination de plusieurs épines formant de petites boules irrégulières, en troisième lieu, coalescence de ces boules pour en former de plus grosses, en quatrième lieu, disproportion du corps cellulaire devenu globuleux pyriforme, enfin, atrophie plus avancée du panache de la tige, atrophie du panache, atrophie des expansions, atrophie enfin du corps cellulaire qui demeure méconnaissable avec de rares moignons des expansions protoplasmiques. »

Une lésion tout aussi prématurée et peut-être plus riche, est l'altération des tubes nerveux : lésion de Tutzeck.

La suppression de l'articulation des prolongements protoplasmiques et l'altération des fibres de communication isolent les différentes zones corticales, et cette nouvelle modalité de la désagrégation des éléments de l'écorce est désignée par M. Klippel sous le nom d'autonomie cellulaire.

L'altération du corps cellulaire est variable suivant l'étiologie et la période évolutive de la paralysie générale, mais on peut toujours distinguer deux modes de réaction : l'irritation et la destruction jusqu'à l'atrophie complète de la cellule.

Le processus inflammatoire se manifeste par plusieurs modalités morbides ; la chromatolyse, que M. Ballet a signalée prédominante dans les cellules pyramidales de Betz, mais l'inflammation est surtout affirmée au niveau des cellules de l'écorce, par la présence de cellules rondes qui abordent l'espace péricellulaire, le protoplasma lui-même, et parfois semblent y pénétrer. Cet amas de cellules répond au terme de « nid cellulaire. »

La destruction cellulaire revêt également plusieurs modalités ; dégénérescence hyaloïde vasculaire, graisseuse, pigmentaire, etc. ; diverses formes de nécrose : par ischémie, par produits toxiques (Pierret) ; nécrose avec état homogène et conservation du noyau (lésion de Klippel).

L'atrophie allant jusqu'à la résorption après fragmentation du corps cellulaire, est le dernier degré du processus.

C'est à cause de ces lésions que la cellule nerveuse, centre fonctionnel et centre trophique, a son double rôle perverti ou aboli.

Dans les atrophies en masse d'un hémisphère, toutes les cellules nerveuses, dans toute l'étendue de l'écorce grise, devraient être également touchées par le processus diffus de la paralysie générale.

Pourquoi cette lésion en masse se comporte-t-elle comme une lésion en foyer qui n'agit que sur la zone motrice ?

Dans la première partie de ce travail, nous avons vu que cette atrophie totale présentait dans la majorité des cas des localisations prédominantes dans le lobe frontal et la zone moyenne. Les lésions histologiques maxima touchent alors spécialement les neurones moteurs et dans certains cas la zone du langage ; c'est ainsi que nous avons pu signaler l'hémiplégie associée à l'aphasie.

Il est admis que la suppression du centre trophique des neurones moteurs amène la dégénérescence du faisceau pyramidal.

« La possibilité de signes spéciaux ouvrant la scène « morbide, écrit M. Klippel, n'est pas en opposition « formelle avec cette manière de voir, c'est-à-dire : le « cerveau lésé d'abord commande la dégénérescence « des cordons latéraux, les circonvolutions peuvent « être le siège de lésions comme elles le sont dans « la sclérose latérale amyotrophique, sans qu'il y ait « de troubles psychiques. Rappelons encore à l'appui « de la dégénérescence secondaire des faisceaux « latéraux dans la paralysie générale, que nous avons « pu suivre, dans 2 cas, la lésion à travers le pédon- « cule cérébral et la capsule interne : rappelons « que dans la moelle cette dégénérescence se suit « de coupe en coupe, ayant le même siège, allant en « décroissant dans la région dorsale inférieure, et « disparaissant enfin dans la région lombaire où les

« portions latérales sont saines: dans le cerveau « c'étaient des lésions de paralysie générale et rien « de plus (1).

Toutes nos observations viennent confirmer cette manière de voir de M. Klippel. Dans toutes, il y avait une dégénérescence descendante du faisceau pyramidal et dans le cerveau il n'y avait qu'une lésion atrophique portant sur tout l'hémisphère.

Quant aux cas exceptionnels où il n'y avait pas de dégénérescence du faisceau pyramidal, la contracture paraît être plus intimément liée à des lésions qui ne touchent que le corps cellulaire. Nous reviendrons sur ces contractures en étudiant la pathogénie des troubles moteurs.

Pathogénie des troubles moteurs

Par quel processus les troubles moteurs du début arrivent-ils à la contracture tardive ? L'état spasmodique est-il le résultat d'une évolution progressive du tremblement ?

Pour certains auteurs comme Foville (2), il y a un enchaînement des troubles de la motilité. Au début de la maladie on n'observe qu'un peu de tremblement ataxique dans certains groupes de muscles, puis ces tremblements deviennent plus accentués et s'accompagnent parfois d'une excitation violente

(1) *Loc. cit.* — (Formes spinales).
(2) *Annales méd. psychol.* 77.

fonctionnelle ; plus tard surviennent des convulsions tantôt partielles locales plus ou moins limitées, tantôt au contraire générales et à ces convulsions succèdent des hémiplégies partielles et des contractures durables.

Cet auteur cherche à rapprocher le processus morbide de la paralysie générale dans son ensemble, des procédés d'explorations expérimentales : excitation légère superficielle, excitation prolongée, destruction, épuisement des centres moteurs corticaux.

« Le processus morbide de la paralysie géné-
« rale, écrit Foville, se rapproche encore du mode
« d'action de la physiologie expérimentale, en ce
« que l'excitation qu'il cause peut n'être pas géné-
« rale, mais bien comme le montrent les résultats
« des autopsies, porte sur des points isolés plus
« ou moins rapprochés, ou espacés les uns des
« autres ! Dans les expériences de laboratoire, on
« peut réussir, grâce à la localisation étroite des
« excitations et à l'espacement des centres moteurs
« corticaux, à ne produire que des mouvements limi-
« tés. Or une des particularités les plus remarquables
« des troubles musculaires de la paralysie générale,
« c'est précisément la dissociation des excitations
« motrices ; la limitation fréquente des décharges
« convulsives à un petit groupe de muscles, ou même
« à un muscle entièrement isolé. L'explication la
« plus satisfaisante de cette dissociation motrice
« nous est fournie par l'excitation morbide d'un point
« très limité de la région corticale. Quant aux

« variations si fréquentes dans la localisation des « troubles moteurs et à leur succession dans les « régions différentes les unes des autres, elles s'ex- « pliquent par la prédominance successive de l'exci- « tation morbide sur des centres moteurs distincts. « On retrouve encore la même analogie, entre les « résultats des expérimentations physiologiques et « les faits pathologiques sous le rapport de la durée.

« Les phénomènes convulsifs sont passagers ; le « processus morbide s'affirme par des poussées con- « gestives d'intensité variables succèdant les unes « aux autres et aboutissant à une sclérose terminale. « Ainsi ne manque-t-on pas d'observer dans les trou- « bles de la motilité une succession correspondante « d'accalmies et d'exacerbations avec tendances pro- « gressives à des modifications de plus en plus pro- « fondes. Puis les troubles musculaires s'installent « sous une forme plus accusée, ils occupent un « domaine plus étendu, affectent une marche plus « grave, et par une série de nouvelles aggravations « aboutissent à des contractures permanentes et à « des paralysies de plus en plus étendues.

Si la comparaison entre la physiologie pathologique du processus de la paralysie générale et la physiologie expérimentale paraît au premier abord séduisante, elle ne nous semble pas expliquer la raison directe de ces troubles moteurs. Etant données les notions acquises en l'état actuel de la science sur la physiologie des neurones, nous ne pourrions envisager cette question qu'en nous

adressant aux lésions des éléments nerveux et aux perturbations physiologiques qui en dérivent.

Pathogénie du tremblement. — A l'état normal les fonctions de la cellule nerveuse sont indissolublement liées à ses connexions et à sa morphologie et, pour certains histologistes, à ses connexions plus qu'à sa morphologie. Ramon y Cajal écrit : « C'est à la richesse de ses connexions qu'on mesure le degré de puissance et de complexité mentales. La marche du courant nerveux qui a pour but de transmettre les impressions nerveuses est favorisée par les dispositions physiologiques du neurone. »

Ramon y Cajal et Van Gehuchten ont formulé la marche de ce courant dans la loi de la polarisation dynamique qu'ils exposent ainsi : « L'arborisation protoplasmique est un appareil de réception des courants ; le cylindraxile, avec son arborisation terminale, un appareil de répartition et de distribution de ces courants à d'autres corpuscules nerveux. Le courant se propage des prolongements protoplasmiques au corps cellulaire et de ce corps cellulaire par le cylindraxe à l'arborisation terminale de celui-ci. » Outre ces prolongements protoplasmiques le corps cellulaire lui-même peut recevoir l'ébranlement nerveux par les branches collatérales et terminaisons d'un prolongement cylindraxile. Mais en dehors de ces voies connexielles, le corps cellulaire lui-même joue un rôle important dans la transmission du cou-

rant nerveux. Ce n'est pas une voie passive qui se laisse traverser par ce courant sans agir sur lui ; il le règle ou il le modifie suivant que son état est normal ou pathologique. Lugaro lui attribue une haute importance physiologique et il écrit que les synthèses nerveuses ont lieu dans le corps cellulaire même.

Cet aperçu général sur les notions actuelles de la dynamique cérébrale normale nous a paru utile pour pouvoir expliquer la dynamique pathologique d'un cerveau atteint de méningo-encéphalite diffuse.

L'autonomie cellulaire, ou éléments isolés des diverses régions cérébrales par rupture des voies connexielles, amène nécessairement une perversion dans la marche du courant nerveux.

Dans le domaine psychique, le défaut d'articulation des dendrites correspond à ce qu'on appelle perdre le fil de ses pensées (incohérence, illogique, contradiction du paralytique général). *Dans le domaine moteur, au défaut d'articulation des cellules motrices correspond la perte de la continuité normale des mouvements musculaires.* Il y a tout d'abord un retard dans la préhension des impressions nerveuses par lésion des épines de contact de l'appareil de réception ; puis une marche inégale, s'accadée, par à-coups, de ce courant dans les branches et les tiges des dendrites qui sont coudées, brisées et même fragmentées. Ce courant arrive ainsi dans le corps cellulaire, centre des synthèses dynamiques et comme lui-même est atteint dans sa vitalité et

dans sa morphologie, il n'est plus capable de régler l'intensité et la continuité du courant, il le laisse passer tel qu'il est arrivé des prolongements dendritiques avec retard intermittent et brusque dans la grande voie cylindraxile. Les centres toniques de la moelle sont ébranlés et à leur tour transmettent fidèlement ce courant perverti à la musculature volontaire. Ce fait se manifeste à nous par un mouvement convulsif intermittent qui est le tremblement des paralytiques généraux. *Ce tremblement est un trouble de la synergie fonctionnelle, c'est-à-dire un trouble dynamique. Il a sa raison dans les lésions des prolongements protoplasmiques plus que dans l'altération du corps cellulaire.*

Pathogénie des contractures d'origine atrophique

Si le tremblement est un trouble dynamique lié aux lésions des voies convexielles, les contractures des paralytiques généraux nous semblent relever d'un trouble plus profond, d'une altération vitale de la cellule nerveuse.

Nous avons établi deux sortes de lésions atrophiques déterminant des contractures.

1) L'atrophie avec dégénérescence du faisceau pyramidal, forme étudiée par de nombreux auteurs sous le nom de forme spinale avec contracture ou forme avec sclérose latérale ;

2) Et Atrophie cérébrale sans aucune lésion médullaire, sur laquelle nous n'avons trouvé que des hypothèses vagues.

Dans le premier cas nous avons vu, qu'une lésion qui supprime le centre trophique des neurones moteurs est suffisante pour déterminer la dégénérescence du faisceau pyramidal ou la contracture spinale.

Dans le deuxième cas, il ne s'agit que de contracture corticale, que de lésions des neurones moteurs.

L'explication hypothétique de ces contractures si curieuses que nous nous proposons de faire est basée sur certains faits de la physiologie pathologique expérimentale des neurones.

Nous savons que les fonctions des éléments nerveux ne sont pas spontanées ; elles sont considérées comme de simples réactions et le monde extérieur qui les détermine est pour le neurone tout ce qui est en dehors de son protoplasma et de ses prolongements, c'est-à-dire un entourage immédiat et le plasma qui le baigne.

Pour que la cellule nerveuse réagisse, il faut qu'elle soit irritable et irritée.

Une destruction complète de la cellule nerveuse motrice amène la suppression de ses fonctions et provoque une flaccidité complète et définitive.

Par contre, l'irritabilité des cellules motrices cérébrales produit de l'hypertonus et de la contracture.

Ces contractures par irritation corticale ont été expérimentalement reproduites par Munk. Elles

sont exclusivement déterminées par des lésions de l'écorce, en dehors de toute dégénérescence du faisceau pyramidal.

Munk les divise en deux catégories : en contractures par excitation corticale (Rindenreiz contracturen) et en contractures par déficit de l'écorce, c'est-à-dire par perte de substance cérébrale (Defectcontracturen).

Ces expériences, d'après Munk, ne peuvent être réalisées que chez l'homme et le singe dont l'excitabilité du système nerveux est de moyenne intensité ; elle ne se produisent ni chez le chien, ni chez le chat et le lapin.

Ainsi le neurone moteur à l'état d'hyperexcitation peut agir directement sur l'innervation musculaire jusqu'à la production d'un état spasmodique dont la durée et l'intensité est en rapport avec la durée et l'intensité du phénomène irritant.

Ce pouvoir du neurone moteur sur le tonus musculaire est un fait connu.

M. Soury, pour mieux le mettre en valeur, rapproche le malade de Thomsen de ces contractures irritatives de Munk.

Peut-on aussi comparer les contractures corticales des paralytiques généraux à ces contractures expérimentales de Munk ?

Quelle est, dans ce cas, la lésion irritative corticale ?

Il faut avant tout connaître la vitalité de la cellule nerveuse dans la paralysie générale et étudier ensuite ses réactions.

Tout d'abord amoindrie, la cellule s'étiole et progressivement s'achemine vers l'atrophie.

Cette atrophie est tout d'abord incomplète.

La cellule nerveuse conserve encore une réserve vitale qu'elle puise dans son protoplasma morcelé grâce à laquelle elle répond aux sollicitations du monde extérieur.

Ce monde extérieur du neurone malade est le plasma sanguin et les tissus environnants ; or nous savons que ces deux éléments sont altérés dans la paralysie générale.

Le Dr Crocq, au congrès de Limoges (août 1901) insiste sur un mode d'irritabilité cellulaire qui est sous la dépendance des tissus voisins.

De cette irritabilité résultent des paralysies avec contractures.

L'élément nerveux se trouve ainsi gêné dans son fonctionnement par la compression mécanique qu'exercent sur lui les lésions voisines et il lutte contre cet obstacle qui l'irrite : il se produit de ce fait un éréthisme fonctionnel qui est en rapport avec le degré d'excitation qu'il éprouve. Dans la paralysie générale, nous avons un tissu ambiant irritatif, tissu formé par la sclérose névroglique et vasculaire. Cette lésion est-elle suffisante pour déterminer l'éréthisme des neurones encore capables de réagir, pour produire des contractures ? Elle ne nous paraît avoir qu'une part contingente, car il y a plus dans la paralysie générale, *il y a un plasma sanguin morbide.*

Les neurones baignent dans un sang vicié et ce milieu agit fatalement sur le métabolisme de la cellule et par conséquent sur sa vitalité. Nous connaissons le rôle de l'auto-intoxication dans la production des phénomènes épisodiques, les ictus. *Cette auto-intoxication nous paraît jouer le même rôle dans la pathogénie des contractures corticales.*

Le processus morbide de la paralysie n'a pas seulement des propriétés neurolytiques, il exerce ses effets nocifs sur l'ensemble de l'organisme. Nous savons que tous les organes sont atteints ; que des poisons autogènes prennent naissance dans l'intimité des humeurs et des viscères ; que les émonctoires sont touchés : le foie atteint par la lésion vaso-paralytique n'est plus capable de détruire les poisons et le rein devenu imperméable n'est plus en état de les éliminer.

Le sang se charge progressivement de divers poisons (exogènes, autogènes) à mesure que la paralysie générale s'avance vers sa dernière étape et lèse plus intimement la vie des viscères.

Ces contractures de cause atrophique cérébrale apparaissent généralement vers la dernière période, un peu avant la cachexie ou même à cette dernière phase. C'est donc au moment où le sang est le plus altéré. Les poisons agissent sur le neurone malade qui *réagit encore en vertu de ses dernières réserves vitales* et tant que la quantité de poison irritant est toujours la même, l'état spasmodique représente le même degré d'intensité.

Une concentration plus aiguë de ces éléments nocifs amène *des réactions plus vives* de la part des neurones ; ce sont des troubles moteurs aigus, *des convulsions* qui font disparaître un moment la contracture.

Ces convulsions sont quelquefois de nature spéciale. M. Magnan (1870), cite des cas d'ictus où il y avait des accès de contractures des membres, de fortes secousses et une température très élevée.

Mais en dehors de cette irritation directe des poisons sur la cellule, le même milieu vicié agissant sur le métabolisme de cet élément nerveux, empêche l'élimination de ses déchets organiques et, à côté de l'irritation exogène, nous pourrions penser à une *auto-irritation* de la cellule nerveuse par *rétention des poisons.*

En somme, ces contractures corticales irritatives des paralytiques généraux peuvent être rapprochées des contractures expérimentales de Munck (Rindenreiz-contracturen) et des contractures de Crocq par irritation du milieu ambiant.

Elles exigent comme toutes ces contractures un protoplasma cellulaire ayant une certaine réserve de vitalité pour pouvoir répondre à l'irritation de son monde extérieur.

Le centre trophique de la cellule n'est pas supprimé et son centre fonctionnel est à son maximum d'hyperexcitabilité.

L'intégrité du centre trophique indique pourquoi le faisceau pyramidal est normal et l'hyperexcita-

bilité du centre fonctionnel nous explique l'hypertonus et la contracture.

Mais si la lésion détruit une plus grande partie du corps cellulaire, si le protoplasma a perdu ses dernières réserves vitales, le centre trophique est supprimé, la cellule est morte et le cylindraxe, privé de sa source vitale, dégénère.

A la contracture irritative corticale fait suite la vraie contracture spinale.

La première est, en somme, le premier stade de la seconde.

La contracture corticale est un phénomène d'excitation de la zone motrice, tandis que la contracture spinale représente un phénomène de déficit.

Sa durée dépend des moyens de résistance du corps cellulaire et cette résistance est individuelle.

Dans la majorité des cas, le neurone cède, se laisse altérer profondément et ce fait nous explique la fréquence des lésions spinales.

Dans les cas exceptionnels, le neurone résiste plus longtemps ; il se laisse irriter par le milieu ambiant morbide et il répond par une hyperexcitabilité fonctionnelle.

Le faisceau pyramidal puise sa vie dans les réserves du centre trophique du neurone-moteur et il reste sain malgré l'intensité de la contracture.

Ce n'est là qu'une hypothèse, car qui est-ce qui peut connaître actuellement la vie intime et les réactions des neurones dans la méningo-encéphalite diffuse ?

Nous pouvons seulement affirmer que *la qualité du sang est la vis qui règle le mouvement cérébral à l'état normal et à l'état pathologique.*

Conclusions. — Pour avoir pu toucher légèrement à ces idées abstraites qui résument la pathogénie des troubles moteurs dans la paralysie générale, nous avons envisagé deux éléments en lutte : un neurone malade atteint dans sa morphologie et sa vitalité, *élément irritable*, et un milieu extérieur : tissus environnants et plasma sanguin, *éléments irritants.*

De cette lutte, il résulte un *éréthisme cortical qui est presque le fond, la base de tout trouble paralytique.*

L'intensité de cet éréthisme est, bien entendu, très variable. Le tonus qui est sa manifestation clinique subit au cours de l'évolution de la paralysie générale plusieurs modalités. Il diffère avec les auteurs, il diffère surtout avec les malades, les diverses phases de leur évolution morbide. Tout dépend des réserves vitales de la cellule qui lui permettent de réagir et de la quantité des poisons irritants. Dans une forme à évolution normale, cet éréthisme doit être progressif et en effet la plupart des auteurs sont d'accord sur la fréquence de l'hypertonicité à la période terminale.

C'est cet éréthisme même qui commande et dirige les troubles moteurs qui se greffent sur lui.

1) *Le tremblement est un phénomène d'hyperexci-*

tabilité musculaire intermittente. Il relève d'un érethisme cortical discontinu.

Le courant nerveux suivant la loi de polarisation dynamique passe des dendrites dans le cylindraxe en traversant tout d'abord une voie brisée, coudée, qui pervertit sa marche et arrive ainsi par décharges intermittentes et brusques dans les masses musculaires volontaires.

2) Une altération plus grave et un degré de plus d'irritabilité suppriment totalement les connexions et la cellule est touchée dans sa vie intime. Le sang, élément principal de l'irritation exogène et indirectement de l'auto-irritation, *détermine une irritabilité chronique*, *un hypertonus permanent*, *des paralysies avec contractures*, en dehors de toute lésion spinale.

3) Si le sang se surcharge de poisons, la cellule nerveuse est à son maximum d'irritabilité. C'est ainsi que se produisent les décharges convulsives dans les ictus épileptiformes ou si la cellule nerveuse est trop fortement ébranlée, elle est inhibée un moment et il en résulte une attaque apoplectiforme.

4) Enfin à une période plus avancée *la cellule s'épuise*, elle ne s'irrite plus au contact du milieu ambiant. Son centre trophique est supprimé et le faisceau pyramidal dégénéré.

A la contracture irritative corticale fait suite la contracture spinale ou contracture par déficit du neurone moteur.

CHAPITRE III

OBSERVATIONS DE PARALYSIES ET LÉSIONS PRÉDOMINANTES TOUCHANT LA SPHÈRE MOTRICE

LÉSIONS PRÉDOMINANTES DU 1er GROUPE

(Localisations exagérées)

OBSERVATION I

Du Dr Dufour médecin à l'asile public d'aliénés de St Robert. (1878. *Notes sur les localisations fonctionnelles dans la paralysie générale).*

RÉSUMÉ. — Il s'agit d'une paralysie générale, qui présente en dehors de l'affaiblissement intellectuel et des troubles moteurs cliniques, de la *parésie des membres inférieurs*. La malade ne peut pas marcher seule, elle doit être soutenue; encore a-t-on beaucoup de peine à lui faire faire quelques pas.

A l'autopsie on trouve une *lésion prédominante* (adhérences méningées et atrophie régionale au voisinage du *lobule para-*

central, du lobule quadrilatère et de la 1re frontale interne, de même nous trouvons la même maigreur des circonvolutions sur la 1re, 2e, 4e frontales, sur la pariétale ascendante, le lobule pariétal supérieur et le pli courbe.

Observation II

Brie, 48e. Réunion ordinaire de la Société psychiatrique de la province rhénane. Bonn, 14 novembre 1891 (rapporté dans Allg. Zeits. f. Psych., t. LXVIII, p. 482). Brie a observé chez un paralytique général, des secousses à caractère tonique et clonique qui ont persisté des semaines et des mois pendant une année, à l'état de symptômes isolés, Elles occupaient la main droite. A l'autopsie, on trouva une atrophie considérable d'une partie de la région *supérieure* de la *circonvolution pariétale ascendante gauche*. Pas de lésions médullaires.

Altérations de Baillarger

(Recherches sur la paralysie générale)

Observation III

(*Séparation complète des deux substances du cerveau sur le lobe postérieur droit*).

Sommaire. — Affaiblissement de la mémoire à la suite de couches. Désordres des actes. Amélioration. Rechute. Mélancolie avec stupeur pendant une nouvelle grossesse. Grincements des dents. Insensibilité pendant l'accouchement. Attaques épileptiformes quelques jours après. Paralysie du côté gauche survenant graduellement et persistant jusqu'à la mort. *Autopsie* : Séparation des deux substances et atrophie très grande de la substance grise sur le lobe postérieur droit.

Atrophie de tout l'hémisphère du même côté. Adhérences des membranes à la couche corticale.

Observation IV

Isolement complet des deux substances sur l'un des lobes postérieurs.

Sommaire. — 42 ans, affaiblissement de la mémoire, embarras de la parole, faiblesse progressive des membres, pendant les 6 derniers mois, paralysie du bras droit.

Attaques convulsives, longue durée de la dernière période; mort après plus de trois ans. Sur l'un des lobes postérieurs, séparation complète de la couche corticale de la substance blanche.

Observation V

Séparation complète des deux substances.

56 ans, alcoolique. Mort dans le coma 5 ans après le début. Adhérences générales et non interrompues sur toute la surface des hémisphères.

En cherchant à dépouiller les lobes antérieurs, la substance grise a été enlevée complètement sur les membranes ; la substance blanche est ramollie profondément.

Observation VI

Sommaire. — 37 ans, embarras de la parole, délire des grandeurs, démence. Après 18 ans, hémiplégie droite. Séparation complète des deux substances à la partie supérieure de l'hémisphère gauche.

Observation VII

(Hanot. *Soc. de Biol.* Séance des 6 et 20 Juillet 1873)

Paralysie générale ; attaque apoplectique ; hémiplégie droite incomplète ; déviation conjuguée de la tête et des yeux à gauche ; escharre de la fesse droite. Altération prédominante sur le lobe frontal gauche.

Bra..., journalière, 37 ans, entrée le 14 décembre 1871, morte le 29 juillet 1872.

A son entrée, la malade est atteinte depuis deux ans. L'affection aurait débuté alors par des coups de sang, après lesquels l'intelligence baissa, et la marche devint imparfaite.

Au premier examen, on constate surtout des troubles intellectuels, caractérisés par du délire des grandeurs, de l'incohérence dans les idées, de l'inconscience des actes, de l'amnésie. Il y avait de l'embarras de la parole, du tremblement de la langue, des mouvements fibrillaires de la lèvre et des joues, de l'inégalité des pupilles.

Les mains tremblaient peu, et la démarche était encore assez assurée.

La malade a, le 16 avril, une attaque apoplectique qui dure deux jours, et après laquelle les choses reprennent exactement leur état antérieur.

Le 19 juillet. — Seconde attaque brusque vers 7 heures du matin.

A huit heures, nous trouvons la malade plongée dans un coma absolu. La tête, les yeux et la commissure labiale gauche sont déviés vers le côté gauche.

Relâchement complet et insensibilité absolue des quatre membres.

Temp. rect. 38°6. Pouls : 84.

Le soir, même état.

Temp. rect., 38°8. Pouls, 84.

20 juillet. — Même déviation de la tête et des yeux. Quelques mouvements volontaires aux membres gauches et au membre inférieur droit. Le bras droit retombe inerte quand on l'a soulevé ; sensibilité plus développée aux membres du côté gauche.

Temp. rect., 39°. Pouls, 84.

Le soir, même état.

Temp. rect., 39°. Pouls, 90.

21 juillet. — Même déviation à gauche, même parésie droite.

La malade marmotte quelques mots entre ses dents, répond à quelques questions qu'on lui pose.

Temp. rect., 39°. Pouls, 84.

Le soir, même état.

Temp. rect., 39°. Pouls, 84.

22 juillet. — La face regarde droit devant elle, aucune paralysie appréciable du mouvement ni de la sensibilité.

Temp. rect., 38°8. Pouls, 84.

Le soir, même état.

Temp. rect., 38°8. Pouls, 90.

23 juillet. — La malade est prise le matin d'une attaque épileptiforme caractérisée par des convulsions cloniques, principalement dans les membres droits, surtout le supérieur. Cette attaque dure une heure environ.

Puis la malade retombe dans la situation où elle se trouvait le 19 juillet.

La face, les yeux, la commissure labiale gauche sont encore déviés à gauche.

Parésie du membre supérieur droit. La malade prononce de temps en temps, à voix basse et traînante, des mots sans suite. Elle ne peut avaler du bouillon qui revient immédiatement par la bouche.

Temp. rect., 39°. Pouls, 114.

Le soir, même état.

Temp. rect., 39°. Pouls, 108.

24 juillet. — Même état.

Matin. Temp. rect., 39°2. Pouls, 108

Soir. Temp. rect., 39°2. Pouls, 114.

25 juillet. — La malade sort du coma. La déviation conjuguée de la tête et des yeux a cessé ; cependant, *la commissure* gauche est encore un peu *tirée à gauche.*

Parésie du membre supérieur droit, commencement d'escharre à la fesse droite.

Temp. rect., 39°4. Pouls, 102.

Le soir, même état.

Temp. rect., 39°4. Pouls, 100.

26 juillet. — L'intelligence est relativement nette. L'escharre de la fesse droite s'agrandit. Même déviation de la commissure labiale gauche. Parésie du bras droit. Sensibilité à peu près normale partout.

La respiration est très accélérée.

Temp. rect., 39°4. Pouls, 102.

Le soir, la respiration s'embarrasse de plus en plus, elle est stertoreuse.

Temp. rect., 39°6. Pouls, 114.

La malade succombe sans convulsions à quatre heures du matin.

Autopsie. — Nombreuses ecchymoses à la face interne du cuir chevelu.

Dure-mère saine.

Injection modérée des vaisseaux de l'arachnoïde et de la pie-mère.

La pie-mère est, par places, épaissie, louche, adhérente à la substance cérébrale, surtout au niveau *du lobe frontal* et principalement *à gauche.*

Piqueté de toute la substance blanche de l'encéphale.

Au microscope, dans la substance grise des circonvolutions, quelques cellules atrophiées, déformées, granuleuses, vaisseaux dilatés à parois recouvertes de noyaux embryon-

naires ; nombreux myélocites de nouvelle formation. *Ces altérations* ont leur maximum *au lobe frontal gauche.*

Vaisseaux de la base non athéromateux.

Pas de lésions appréciales de la moelle.

Poumons sains. Deux ecchymoses sous-pleurales à droite.

Aucune altération, ni du cœur, ni des gros vaisseaux qui en partent.

Foie un peu graisseux. Rate saine.

Reins normaux.

Corps fibreux insterstitiel de l'utérus.

LÉSIONS PRÉDOMINANTES DU IIe GROUPE

(Foyers de ramollissement)

Observation VIII

(personnelle)

D.... Antoine (1), âgé de 38 ans, employé aux Chemins de fer de l'Est, entre à l'asile de Vaucluse, le 4 octobre 1902, venant de Ste Anne.

Il avait été en traitement à la Salpêtrière et le 1er octobre 1902, M. le Dr Sicard avait délivré le certificat suivant: Paralysie générale progressive.

Le certificat délivré à Ste Anne, le 3 octobre 1902, par le Dr Dagonet mentionnait: Paralysie générale, affaiblissement des facultés; actes inconscients ; embarras de la parole.

A l'examen immédiat on trouve :

Pupille gauche plus petite.

Réflexes pupillaires conservés à gauche, abolis à droite.

Langue tremblante, tremblement des lèvres, parole embarrassée.

(1) Lésions du cerveau dans la paralysie générale (Vigouroux et Mlle Pascal. *Société Anatomique*, 27 Janvier 1905).

Réflexes patellaires nuls.

Un peu d'ataxie, le malade marche les jambes écartées, signe de Romberg.

Force musculaire conservée.

Rien du côté de l'urine. Temp., 37° 4.

Affaiblissement intellectuel avec inconscience de sa situation, perte de la notion du temps et euphorie.

Antécédents héréditaires. — Son père est mort à 65 ans, d'un chaud et froid, sa mère est décédée à l'âge de 75 ans.

Antécédents personnels. — Chaud et froid à 12 ans. Syphilis probable.

Marié depuis 7 ans.

A perdu une fillette, morte à l'âge de 5 ans, des suites de méningite. Pas d'autre enfant.

Sa femme nous raconte qu'il a travaillé jusqu'au 15 septembre dernier. Elle a remarqué que son mari devenait lent à concevoir et à exécuter ce qu'il concevait, elle a constaté chez lui, depuis deux mois, un embarras de la parole, de l'affaiblissement intellectuel, mais ne l'a pas vu commettre d'actes déraisonnables; pas d'ictus.

Il était sobre, ne s'alcoolisait pas.

Il y avait des troubles de la démarche.

Le 15 septembre 1902, comme il se sentait fatigué, elle lui a conseillé de prendre du repos.

C'est à cause de l'embarras de la parole qu'elle l'a conduit à la Salpêtrière.

Pas de délire, pas d'idées de grandeurs.

Elle nous apprend, en outre, que son mari a subi une forte émotion morale en se trouvant arrêté un jour en Alsace et condamné à trois jours de prison pour défaut de passeport.

5 octobre. — Le malade est turbulent, il demande ses habits, veut s'en aller. Il est faible des jambes.

6 octobre. — Calme. Dit n'avoir jamais été malade, ne sait ni où il se trouve, ni depuis combien de jours il est là.

17 octobre. — Toujours calme; content de tout.

9 novembre. — Remis à sa femme qui s'engage à le surveiller et à le faire surveiller jour et nuit par ses deux frères. Le Dr Pasteau s'engage à rendre la surveillance effective.

Le 6 février 1904, D... Antoine entre de nouveau à l'asile de Vaucluse, venant de Ste Anne, après être passé par l'hôpital de la Charité, où le Dr Labadie, le 5 février 1904, délivre le certificat suivant: Paralysie générale progressive, avec crises de délire aigu.

Le certificat du Dr Magnan et du 6 février est ainsi libellé: Paralysie générale avec idées incohérentes de satisfaction; hésitation de la parole; inégalité pupillaire.

A l'examen immédiat le Dr Vigouroux trouve:

Pupille gauche plus petite.

Réflexes pupillaires bien faibles, conservés à la lumière beaucoup moins qu'à l'accommodation et mieux à gauche qu'à droite, signe d'Argyll-Robertson.

Tremblement de la langue.

Embarras très-grand de la parole.

Réflexes patellaires nuls.

Réflexes plantaires : flexion.

Réflexes crémastériens conservés.

Pas de tremblement des doigts, talonne en marchant.

Signe de Romberg.

Foie petit.

2me temps soufflant à la base.

Troubles de l'urine à l'ébullition, disparaissant avec quelques gouttes d'acide.

Euphorie niaise.

La dame D... nous apprend que depuis sa sortie, son mari n'a pas repris ses occupations, qu'il s'est tenu propre, lisant, ne se montrant jamais maussade et ne commettant d'excentricités à aucun moment, mais que la mémoire et l'intelligence se sont affaiblies.

Elle nous raconte que son mari s'est égaré, alors qu'il l'avait accompagnée au marché et qu'on le lui avait ramené le lende-

main. On l'avait ramassé place Saint-Germain, atteint d'une attaque de paralysie. C'est à la suite de cette attaque qu'elle l'avait fait conduire à la Charité.

19 février. — Depuis son entrée, très-agité par intervalles. En ce moment les infirmiers sont obligés de le maintenir continuellement. La nuit, il parle constamment, d'une façon inintelligible. A la suite de piqûres d'hyoscine qu'on lui a faites pendant deux ou trois jours, dès son entrée, il est resté quelque temps calme ; maintenant il redevient agité, moins néanmoins qu'à son arrivée.

Le 21 février, le certificat de quinzaine est établi comme suit : Paralysie générale avec affaiblissement profond des facultés intellectuelles et faiblesse musculaire. Inégalité pupillaire avec diminution du réflexe pupillaire à la lumière, surtout à droite ; embarras très-grand de la parole, abolition des réflexes rotuliens, signe de Romberg. Très-turbulent depuis son entrée ; contusion légère au niveau de l'arcade sourcilière droite qu'il s'est faite en tombant dans la cour. Déjà traité dans le service du 8 octobre au 9 novembre 1902. A maintenir. Signé : A. Vigouroux.

2 mai 1904. — Contusion avec ecchymose de la partie postérieure de la cuisse gauche, d'origine inconnue.

Furoncle au niveau de la hanche.

Plaie, à la main gauche, qu'il s'est faite en voulant grimper sur le mur.

Alité.

15 mai. — Furonculose généralisée ; il a au moins vingt furoncles sur tout le corps.

27 mai. — Dans la nuit du 25 au 26 mai, une hémiplégie gauche s'est établie chez le malade, sans ictus épileptiforme ni coma prononcé.

Seulement il avait souillé son lit d'urine, alors qu'habituellement il n'avait pas d'incontinence.

Ce matin, déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite ; hémiplégie flasque, à gauche, de la face avec parti-

cipation du facial supérieur (rides mobiles à droite seulement), du bras ; de la jambe qui présentait hier encore une certaine tonicité.

Le malade ne consent pas à montrer la langue. Il garde un mutisme absolu, reste tranquille (la nuit passée, il s'est un peu agité et a défait son lit). Il considère attentivement sa main qu'il tient dressée, immobile, devant ses yeux.

Il a des troubles de la déglutition pour l'alimentation liquide qu'on lui donne.

Même inégalité pupillaire.

Même abolition des réflexes rotuliens.

1er juin. — L'hémiplégie est moins complète. Le malade fait quelques mouvements de flexion de la jambe. Hypotonicité. Abolition des réflexes rotuliens. Réflexes plantaires en extension à gauche.

Bras gauche flasque sans contracture.

Les yeux et la tête sont toujours tournés vers la droite ; léger othématome de l'oreille gauche.

Rétention d'urine.

A droite, mouvements de défense et pas de réflexe plantaire.

Tous les furoncles sont ou guéris ou en bonne voie de guérison.

20 juin. — Le malade a eu 40° le soir. Il urine seul, ou plutôt par l'effet de lavements qui sont nécessaires pour le faire aller à la selle. Même état semi-comateux. Déviation de la tête et des yeux à droite.

21 juin. — Il meurt dans le coma avec hyperthermie.

Autopsie du 22 juin 1904. A l'ouverture du crâne, la dure-mère ne présente aucune adhérence, aucun épaississement, aucune congestion. La pie-mère est opalescente, elle est épaissie et présente des adhérences nombreuses avec la substance cérébrale. Au niveau de la région sylvienne, il est impossible de les enlever sans arracher le tissu sous-jacent, qui paraît plus friable qu'ailleurs.

Le poids total du cerveau est de 1.200 gr. qui se répartissent

inégalement entre les deux hémisphères, celui de droite pesant 635 gr. et celui de gauche 565 gr. seulement. En les examinant isolément nous remarquons entre eux les différences suivantes.

Hémisphère gauche : 565 gr. Sa consistance et son aspect ne présentent rien de particulier; la coupe ne décèle rien d'appréciable si ce n'est cependant un élargissement notable des ventricules latéraux et la présence d'un piqueté de granulations sur la membrane épendymaire.

Hémisphère droit : 635 gr. Il apparaît plus étalé que le gauche. Le doigt promené sur sa surface enfonce au niveau de la partie inférieure de la zone motrice dans une masse diffluente. Un examen attentif de cette région malade et l'écartement des deux lèvres de la scissure de Sylvius nous permettent d'étudier cette lésion en foyer. Est-ce un vrai foyer de ramollissement surajouté aux lésions de la paralysie générale? L'examen macroscopique ne nous donne pas l'impression de l'aspect de ramollissement cérébral classique.

L'altération des tissus ne va pas jusqu'à la destruction complète. Sous la pie-mère la forme des circonvolutions est encore reconnaissable, elles gardent une partie de leurs contours, mais le tissu cérébral est plus mou et extrêmevariable. Il est impossible d'enlever la pie-mère sans entraîner avec elle de gros fragmants de tissu cérébral.

Nous allons pouvoir maintenant délimiter l'étendue de cette substance cérébrale détruite.

Prenant naissance sur l'insula de Reil dont le pôle supérieur est atteint, le ramollissement s'étale au niveau de l'opercule inférieur de Rolando en un foyer arrondi comme une mandarine sur le pied de la frontale et de la pariétale ascendantes, et se termine en haut par des traînées qui vont mourir dans la 3e et la 2e circonvolution frontales. La lésion siège donc sur le territoire qu'irrigue la cérébrale moyenne par les petites collatérales qu'elle fournit à partir de son émergence de la vallée sylvienne et par sa branche antérieure

qui se bifurque en frontale ascendante et frontale inférieure. D'ailleurs cette branche présentait l'aspect athéromateux et la lumière de l'artère sylvienne était obstruée.

A la coupe de Fleschsig-Brissaud on a de la peine à distinguer les centres gris dont la coloration se confond presque avec celle de la substance blanche. Si l'on examine la section supérieure de la coupe, l'attention est arrêtée au niveau de la région frontale par un ramollissement qui s'est creusé au milieu de la couronne rayonnante, un foyer anfractueux et dans lequel la substance cérébrale s'effondre en une masse diffluente, ce foyer est long de quatre centimètres et large de cinq. C'est donc encore dans le territoire de l'artère cérébrale moyenne, mais cette fois en plein centre du cerveau, que se trouve ce nouveau foyer circonscrit de ramollissement, qui a l'aspect classique avec désorganisation complète des tissus.

Nous savons, en effet, que ce tronc artériel fournit deux groupes d'artères striées :

Un groupe interne longeant la face interne du noyau lenticulaire ;

Un groupe externe qui remonte le long de la face externe de ce même noyau.

Il semble donc que ce soit dans l'épanouissement terminal de toutes ces artères striées au milieu de la couronne rayonnante que siège ce deuxième foyer de ramollissement.

Examen des autres organes. — Les poumons sont normaux; pas d'adhérences, pas de congestion.

Les reins sont congestionnés ; pas d'adhérence de la capsule.

Le foie est gros et paraît hypertrophié.

Cœur ; élargissement de la base de l'aorte.

La base de l'aorte est chagrinée et zébrée de bandes d'un rouge vif (Aortite aiguë). Les valvules sont souples.

La mitrale est congestionnée, mais souple.

Examen microscopique. — *Dans l'hémisphère gauche*, nous

vérifions histologiquement le diagnostic de paralysie générale. Nous trouvons les méninges épaissies, fibreuses.

Les artères présentent de la périartérite et de l'infiltration de leurs parois par du pigment rare. La substance cérébrale est également très infiltrée.

Par la méthode de Nissl, les grandes cellules pyramidales du lobule pariétal paraissent très altérées en grand nombre ; elles se colorent mal d'une façon uniforme sans qu'on puisse distinguer de corps chromatiques.

Les noyaux à peine distincts sont, par place, excentriques.

Au Weigert-Pall, les fibres de la couronne rayonnante sont atrophiées dans leur ensemble. Les fibres de Tutzek, Baillarger, Exner ont disparu complètement.

Dans *l'Hémisphère droit* au niveau de la zone ramollie, le tissu nouveau est tellement altéré qu'il a complètement perdu son aspect normal. Par la méthode de Marchi on trouve de nombreux corps granuleux noircis par l'action de l'acide osmique.

Des coupes pratiquées à travers l'artère sylvienne, qui, à l'examen macroscopique paraissait totalement obstruée, montrent que cette artère est atteinte d'endartérite à un degré très prononcé, mais toutefois il ne semble pas qu'elle ait été complètement imperméable.

Au niveau de la paroi interne, les cellules ont proliféré et ont formé un véritable tissu, c'est une vraie endartérite oblitérante. M. Cornil, a la séance de la société anatomique du 27 janvier 1904, a confirmé notre diagnostic.

Le mésartère et le périartère sont également infiltrés.

Examen du Bulbe. — Au niveau du bulbe les méninges sont épaissies, peu infiltrées par les cellules rondes. Légère périartérite au Marchi ; on remarque un commencement de dégénérescence du faisceau pyramidal du côté opposé à la lésion. Au Weigert, il n'y a pas de dégénérescence.

Observation IX

Fleisch... (1), âgé de quarante-trois ans, peintre chaisier, est entré le 30 janvier 1904 ; la paralysie générale dont il est atteint a été diagnostiquée par le Dr Charpentier à la Salpêtrière et le Dr Magnan à Sainte-Anne.

Il présentait à son entrée de la démence avec euphorie, de l'inégalité pupillaire, la pupille droite étant en mydriase, la diminution des réflexes pupillaires à la lumière et à l'accommodation, de l'embarras très marqué de la parole et du tremblement fibrillaire de la langue et de l'affaiblissement musculaire généralisé.

Dans ses antécédents héréditaires nous notons qu'une sœur plus jeune est internée depuis plusieurs années et présente de la mélancolie avec des idées de suicide. Trois frères et trois sœurs sont bien portants, ainsi que le père et la mère.

La femme a fait trois fausses couches, a eu un enfant mort à deux mois de diarrhée ; à sa cinquième grossesse, elle a eu une fille actuellement âgée de quatre ans, bien portante.

Lui-même n'a jamais eu de grave maladie ; il y a six ans, il a eu un zona thoracique ; il faisait des excès alcooliques portant sur l'absinthe et l'eau-de-vie. Nous n'avons pas de renseignements certains sur le point de savoir s'il a eu la syphilis, bien que les nombreuses fausses-couches de sa femme permettent de le supposer.

Les premiers symptômes de la maladie : affaiblissement de la mémoire, modification du caractère, se sont manifestés il y a un an ; en juin 1903, il eut un ictus apoplectiforme suivi d'embarras de la parole, il a pu travailler cependant jusqu'en décembre dernier, bien qu'il eût perdu depuis plusieurs mois son habileté professionnelle.

---

(1) (Communication à la Société médicale-psychologique. Dr Vigouroux).

A son entrée, il n'était pas cachectique et pesait 67 kilogrammes, alors que sa taille était d'un mètre soixante.

Huit jours après son entrée, pendant la nuit du 6 au 7 février, alors qu'il n'était ni constipé, ni gâteux, il a eu trois ictus épileptiformes avec convulsions prédominant dans le côté droit, coma et température de 38°5.

L'état comateux persiste deux jours, le côté droit est flasque : un hoquet fréquent s'installe et persiste pendant cinq jours.

En même temps apparaît une rétention d'urine qui nécessita le cathétérisme jusqu'au 28 février.

Le 20 février, douze jours après les attaques, alors que la rétention d'urine persistait et que le malade n'allait à la selle que par lavement, une légère élévation de température 38°5.

La fesse droite est dure et congestionnée, le lendemain apparaît un érythème superficiel de la largeur de la paume de la main ; puis l'épiderme à ce niveau devient noir, se soulève.

Douze jours après, le 3 mars, la partie sphacélée est noire, un sillon assez profond la sépare nettement des tissus sains ; à la périphérie de ce sillon, l'épiderme est mis à nu.

L'élimination du tissu mortifié a commencé et dure pendant dix jours. A ce moment, il subsiste une plaie profonde anfractueuse, d'aspect rosé, s'enfonçant probablement à travers les moules fessiers.

La réparation se fait assez rapidement et se continue d'une façon convenable.

Le 21 août, un nouvel ictus apoplectiforme.

Il est tombé comme une masse dans son bain.

Il a eu trois attaques subintrantes avec convulsions à droite.

Autopsie. — Elle a été faite 36 heures après la mort.

Le liquide céphalo-rachidien est exclusivement abondant.

La dure-mère est normale.

La pie-mère est épaisse, opalescente, adhérente. Une pla-

que de congestion très intense déterminée par une hémorrhagie sous-pie-mérienne à la partie antérieure de la 2e pariétale de l'hémisphère droit.

L'*hémisphère droit* pèse 570 gr.

L'*hémisphère gauche* pèse 470 gr. manifestement atrophié.

A la coupe de ce dernier hémisphère on trouve une masse de substance blanche, très diffluente, gélatineuse, à l'état de ramollissement fluide qui est située en arrière des corps opto-striés; elle détruit la corne d'Ammon et fait irruption dans le ventricule latéral.

Cervelet : 170 gr.

La sylvienne est congestionnée.

Le poumon droit pèse 870 gr.

Le poumon gauche la même chose, tous les deux congestionnés, le poumon droit présente en plus, des granulations tuberculeuses crétacées.

Le foie pèse 1220 gr., il est gras.

Reins : 300 gr. Le droit présente un kyste superficiel.

A la coupe, on remarque des granulations grosses comme une tête d'épingle.

Cœur pèse 350 gr. non flasque.

Congestion intense de la base de l'aorte.

Il n'y a pas d'athérome, pas de lésions valvulaires.

La rate pèse 120 gr.

Examen histologique.

Cerveau. — La pie-mère est peu épaissie. En plusieurs points on trouve des hémorrhagies sous et intra-pie-mériennes. L'encéphalite est plus intense que la méningite.

On trouve dans le cortex de la périvascularité et de la prolifération névroglique.

Au Nissl, la plupart des cellules pyramidales sont déformées et pigmentées, quelques-unes en voie de chromotolyse.

Au Weigert, on observe l'atrophie des fibres de la couronne rayonnante : la disparition totale de fibres de Tutzek et de Baillarger.

Bulbe. — Les cellules épendymaires sont disposées en plusieurs assises superposées.

Moelle. — Léger épaississement de la pie-mère.

Au Nissl et au Weigert on ne décèle aucune altération médullaire.

Observation X

Dr Guérin, Thèse de Lyon 1895 (*Rôle de l'auto-intoxication dans la genèse des attaques dans la paralysie générale*).

Fr... Clémence, 33 ans.

Paralysie générale sacrée.

12 juin 1884. — Chute grave sur le sol.

Mort subite le soir à 7 h. et demie.

Autopsie. — Ecchymose au-dessus du sourcil gauche, altération des parties molles du cuir chevelu avec intégrité du tissu osseux.

Cerveau. — Suffusion sanguine sur l'hémisphère gauche au niveau des circonvolutions pariétales ascendantes du pli courbé, également à la face intérieure de la corne sphénoïdale.

Pie-mère injectée de sang noir.

Vaste foyer de ramollissement occupant toute la région frontale de l'hémisphère gauche et englobant l'extrémité antérieure du ventricule latéral, y compris le noyau coudé, la capsule interne et le noyau lenticulaire.

Rien à droite.

Granulations épendymaires sur le plancher du 4me ventricule.

Observation XI

Calmeil. (*Lésions, des foyers inflammatoires de couleur ou rouge ou jaunâtre prédominant vers certains emplacements de l'encéphale.*

Monomanie triste pendant deux mois ; affaiblissement de l'intelligence ; explosion d'un violent délire avec gêne de la

prononciation et affaiblissement des mouvements généraux, continuation des mêmes accidents avec prédominance de la paralysie à droite. Mort trois mois et demi après le début de la folie. — Adhérence de la pie-mère aux deux lobes cérébraux ; sorte d'*hépatisation rouge de la substance grise dans plusieurs régions de l'hémisphère cérébral gauche.*

Observation XII

A quarante-quatre ans, symptômes passagers de délire, suivis bientôt de monomanie ambitieuse avec gêne de la parole. A quarante-cinq ans, exaltation maniaque, spasmes musculaires, raideur des jarrets ; à quarante-six ans et demi, perte de connaissance suivie de somnolence et d'un affaiblissement considérable des facultés mentales ; peu à peu progrès de la démence et retour de pétulance automatique accompagnés de marasme ; mort à quarante-sept ans. — Fausses membranes dans les cavités de l'arachnoïde cérébrale, foyers superficiels d'encéphalite diffuse, un *vaste foyer d'encéphalite de couleur jaunâtre sur le lobule cérébral postérieur droit.*

Observation XIII

A trente-cinq ans, chagrins domestiques, habitude de tristesse suivie de découragement ; à trente-cinq ans neuf mois symptômes de démence suivis bientôt de gêne de la parole ; à trente-six ans et demi, démence profonde, symptômes de paralysie musculaire très prononcée ; à trente-sept ans onze mois, attaques comateuses avec phénomènes convulsifs violents ; par la suite manifestation réitérée d'accès éclamptiques graves avec prédominance de convulsions dans tout le côté droit du corps ; mort à la suite d'une attaque carotique et d'un dernier accès convulsif épileptiforme. — Injection sanguine des vaisseaux de la pie-mère, suffusion au-dessous de l'arachnoïdes adhérence de la pie-mère à la substance corticale du cerveau,

foyer d'apparence laiteuse dans l'épaisseur du corps strié gauche, coloration jaune de bile du corps strié droit ; défaut de consistance et couleur de rouille de la substance corticale du cervelet, etc. — (I[er] vol. page 675.)

Observation XIV

Abus du commerce des femmes, affections vénériennes nombreuses, usage longtemps continué du mercure, idées de richesses non fondées, sans autres symptômes de déraison pendant un an. Tout à coup, délire ambitieux suivi de signes de démence et de paralysie générale incomplète; tous ces accidents s'accroissent rapidement et il survient des symptômes d'attaques comateux avec oblitération de la sensibilité tactile et convulsives générales : la mort a lieu après trois jours de retour; torpeur intellectuelle. La pie-mère cérébrale est très vasculaire et très injectée ; adhérences entre cette même membrane et le relief des circonvolutions cérébrales, couleur violacée de la substance corticale superficielle, injection de la substance blanche dont la fermeté est augmentée ; *ramollissement complet du corps calleux, du septum médian,* de la *voûte* à trois *piliers*, de la surface des corps *striés* et des *couches optiques*. (2[e] vol. page 8.)

Observation XV

Prédispositions héréditaires à la folie et abus des liqueurs alcooliques ; à quarante-deux ans et demi, symptômes d'aliénation et attaques épileptiformes, suivies de gêne de la parole, d'incertitude dans la démarche ; continuation du délire, retour mensuel des attaques épileptiformes, *prédominance* de la *paralysie à gauche*; mais seulement de temps à autre ; mort après trois ans de maladie, à la suite d'une violente attaque tétanique et convulsive. Sur l'hémisphère cérébral droit, adhérence de la couche corticale à la pie-mère ; plusieurs foyers *d'encéphalite profonde de la face supérieure* de l'*hémisphère*

cérébral gauche avec *désagrégation* des fibres nerveuses et infiltration laiteuse d'une cellulosité à fibres déliées. Adhérence de la pie-mère cérébelleuse à la périphérie du cervelet. Etudes microscopiques faites sur l'ensemble de la substance nerveuse enflammée, (2e vol. page 22).

Observation XVI

Parents aliénés. Culture des lettres. Céphalalgie, fréquents bourdonnements d'oreilles. A cinquante-sept ans, infidélité de la mémoire, dépenses déraisonnables, démarche mal assurée; un peu plus tard symptômes de démence et loquacité habituelle : débilitation toujours croissante de la puissance musculaire et mort à la suite d'une courte période de torpeur intellectuelle. Pseudo-membrane dans la cavité de l'arachnoïde droite : fausse membrane et épanchement séreux dans la cavité de l'arachnoïde gauche, adhérence de la pie-mère à la couche corticale superficielle, soit à la surface du lobe cérébral droit, soit à la surface de l'hémisphère cérébral gauche, vaste foyer *d'encéphalite profonde dans l'épaisseur du lobule antérieur droit du cerveau, ramollissement de la voûte* à trois *piliers*, état d'hépatisation rose du corps strié gauche, adhérence de la pie-mère à la surface du cervelet ramolli ; examen des tissus enflammés à l'aide du microscope, 2e vol. page 30.

Observation XVII

Développement graduel d'une paralysie générale incomplète causée par une périencéphalite chronique ; tout à coup : *hémiplégie à gauche* ;peu à peu diminution des symptômes d'encéphalite ; mort lente. Altération dans la structure de la substance corticale, adhérence de la pie-mère au cerveau, *ancienne caverne* dans le *corps strié droit*, épanchement sanguin récent sur la partie postérieure de la moelle spinale. (2e vol. page 61).

Observation XVIII

(Eickholz. *Arch. für Psych.* XII p. 433.).

Syphilis depuis 7 ans. Symptômes de paralysie générale, Secousses cloniques et paralysies passagères du côté droit.

Apparition de vésicules sur ce membre.

Attaques apoplectiformes. Exagération des réflexes. *Contracture du membre inférieur droit.*

Autopsie. — *Ramollissement* de la partie postérieure de la 3eme circonvolution frontale gauche, du tiers inférieur des deux circonvolutions ascendantes de l'insula, d'une partie du tube temporal ; en ces points, les adhérences méningées sont très accentuées.

Après durcissement, on constate une coloration claire, caractéristique *de la partie postérieure des faisceaux latéraux* dans la région cervicale. A gauche cette coloration s'efface bientôt, à droite elle peut être suivie jusque dans la moelle dorsale inférieure. Nombreux corps granuleux dans ces régions.

Foyers d'hémorrhagie

Observation XIX

Observation de périencéphalite chronique diffuse à l'état de complication. (*Maladies inflammatoires du cerveau*, I, II vol. L. Calmeil).

Abus des liqueurs fermentées et surexcitation cérébrale habituelle, embarras commençant de la parole, suivis de symptômes de congestion cérébrale ; délire vague, affaiblissement de l'intelligence et de l'exercice musculaire, démence

rapide, mort presque subite dans une seconde attaque apoplectique. Congestion du cuir chevelu des os, des sinus de la dure-mère ; *épanchement de sang liquide dans la cavité* de l'arachnoïde cérébrale, injection de la pie-mère, infiltration de son tissu celluleux, adhérence de cette membrane au cerveau, éraillement des circonvolutions cérébrales, mollesse et coloration violacée de la substance corticale, hypérémie de la substance blanche manquant de consistance, coloration de la substance nerveuse dans le cervelet, la protubérance annulaire et la moelle spinale.

Observation XX

Symptômes de congestion encéphalique suivis de gêne dans la prononciation, délire partiel, apparence de guérison. Rechute et signes de périencéphalite chronique ; à la suite d'une chute, sorte de sidération apoplectique, vaste *hémorrhagie dans la cavité droite de l'arachnoïde*, foyer d'extravasation dans la substance corticale à droite, plusieurs lésions propres à l'encéphalie superficielle.

Observation XXI

Embarras de la langue précédé d'observations intellectuelles et de phénomènes nerveux variables ; plusieurs attaques comateuses, prédominance momentanée de la paralysie à droite ; signes de périencéphalite chronique ; attaques convulsives, mort dans le cours de la seconde année. *Kyste rempli de sang sur l'hémisphère cérébral gauche* ; adhérences de la pie-mère à la substance corticale, qui est rougeâtre et granuleuse, affaissement du lobe cérébral gauche.

Observation XXII

Revers de fortune ; à soixante-trois ans, vertiges fréquents et gêne de la parole, un peu plus tard, symptômes de congestion cérébrale se manifestant par accès ; à soixante-quatre ans, commencement de cécité, délire mélancolique, et progrès de la paralysie générale ; à soixante-quatre ans et demi, démence profonde, paralysie musculaire intense ; mort à soixante-cinq ans, Deux *vastes kystes celluleux et vascularisés remplis de sang noir* dans les cavités de l'*arachnoïde* cérébrale ; coloration violacée de la substance corticale.

Observation XXIII

Délire mélancolique, idées de suicide et taciturnité ; symptômes de paralysie générale commençante caractérisés par un affaiblissement des bras, des membres pelviens et des muscles du tronc, embarras de la langue ; violente attaque de congestion suivie d'un affaiblissement plus notable à droite ; mort dans un état de démence et de paralysie. Vaste *kyste rempli de sang sur l'hémisphère cérébral gauche*, couenne accidentelle sur le lobe droit, adhérence de la pie-mère au niveau, substance corticale couleur de lie de vin.

Observation XXIV

Dans le cours de la quarante et unième année commencement de désordre dans les facultés mentales , bientôt idées de richesse et de grandeur, symptômes de paralysie générale incomplète avec affaiblissement plus marqué des membres du côté droit ; plus tard, progrès de la démence, grincement de dents, attaque à forme éclamptique, abolition à peu près com-

plète de l'intelligence et de la puissance musculaire ; mort à quarante-quatre ans. Vaste *kyste rempli de sérosité* dans la cavité gauche de l'arachnoïde cérébrale, vaste fausse membrane pleine et vascularisée dans la cavité arachnoïdienne droite, lésions graves des circonvolutions cérébrales, des régions profondes du cerveau, du cervelet.

Observation XXV

Hémorrhagie méningée chez un paralytique général. — Observation de Baillarger (*Recherches sur la par. gén.* 1898, p. 104).

Résumé. — Il s'agit d'un paralytique général, âgé de 36 ans, qui est mort à Charenton. A l'autopsie, on a trouvé 4 à 5 onces de sérosité dans la cavité arachnoïde. L'hémisphère droit sur sa face externe, offre une fausse membrane assez épaisse, lésée sur ses deux faces, et qui contient dans son épaisseur une couche de sang uniformément répandue en formant des caillots isolés de sang, se voit souvent à la partie inférieure et moyenne de la face externe de l'hémisphère. L'arachnoïde n'adhère pas aux circonvolutions. Près de la grande scissure et dans le fond d'une circonvolution, nous trouvons des traces d'une vieille hémorrhagie peu étendue. Le cerveau n'offre rien de remarquable.

Observation XXVI

(Baillarger. *Rech. sur la par. gén.*, page 109)

Résumé. — Hémorrhagie considérable dans la grande cavité arachnoïdienne sur les deux hémisphères : formation de deux kystes membraneux adhérents par leurs feuillets externes à la face interne de la dure-mère.

Ces lésions ont été trouvées chez un paralytique général alcoolique, de profession, marchand de vin.

Observation XXVII

(Observation prise par M. Dide qui figure dans la thèse de Doré. *La mort dans les paralysies générales*). *Thèse* de Paris, 1898.

P... L. Emile, 55 ans, emballeur.

Première entrée à Ville-Evrard, le 12 octobre, 1890.

A cette époque, le diagnostic du Dr Legras affirmait l'alcoolisme chronique. Etat de conscience incomplet de sa situation. Hallucinations, idées de persécution. MM. les Drs Magnan, Marandon de Montyel, Falret, Legrain font également le diagnostic d'alcoolisme chronique.

M. le Dr Sérieux, le 3 septembre 1897, constate, en dehors des troubles alcooliques, de l'inégalité pupillaire, des troubles de la parole, de l'amnésie, et il fait le diagnostic de paralysie générale possible.

Depuis l'époque, les signes de paralysie générale se sont précisés. L'embarras de la parole est devenu évident, le malade est devenu gâteux.

Le 12 février au matin, il a comme un vertige en se levant et ses jambes ne le portent plus. Il ne tombe cependant pas, on le recouche, mais il pâlit brusquement et perd complètement connaissance à 7 heures. Les membres sont en résolution complète, il a du stertor, les réflexes cornéens ont disparu. Le malade présente plusieurs accès de suffocation dans la journée et il meurt vers minuit.

Autopsie. — Le 13 février 1898.

Cœur contenant à droite des caillots, la valvule mitrale épaissie.

Valvule aortique normale, l'aorte présente à son origine une plaque d'athérome,

Rate petite.

Reins normaux.

Foie gros et gras, 1.650 grammes.

Cerveau. — La dure-mère est normale. La pie-mère présente quelques petites traces laiteuses ; elle n'est adhérente au cerveau qu'au niveau de la 1re et 2me circonvolutions frontales, la première temporale dans sa partie postérieure et la deuxième pariétale dans la même région. A ce niveau, les méninges affectent la substance cérébrale. Les artères de la base sont athéromateuses.

La protubérance présente au niveau de sa face ventriculaire une hémorrhagie bilatérale des artères de Duret qui occupe toute la région jusqu'aux tubercules quadrijumeaux postérieurs qui sont respectés ; la substance nerveuse est profondément labourée par l'hémorrhagie, mais la lésion s'arrête nettement au niveau d'une ligne passant au-dessus des ailes bulbaires.

Le cervelet présente un foyer hémorrhagique récent situé dans le lobe gauche et qui ne communique pas avec le précédent.

Observation XXIX

(Victor Hanot, interne des hôpitaux, sur l'évolution thermique et la rotation conjuguée de la tête et des yeux dans les attaques apoplectiques de la paralysie générale, et communiqués à la *Société de Biologie, dans ses séances des 6 et 20 juillet 1873*).

(Voir comptes rendus des séances et mémoires de la Société de Biologie, tome 4me de la 5me série, année 1872).

Paralysie générale ; attaque apoplectique ; hémiplégie droite incomplète ; escharre de la fesse droite ; déviation conjuguée de la tête et des yeux à gauche ; congestion méningée intense sur l'hémisphère gauche.

J..., 33 ans; entrée le 18 novembre 1871; morte le 6 octobre 1872.

La paralysie générale se traduit, chez cette malade, par un ensemble symptomatique des plus nets et des plus complets.

Il est impossible de préciser la date du début de l'affection ; marche lente, sans rien de saillant jusqu'au mois d'octobre 1872. Dans la nuit du 2 au 3 octobre 1872, la malade est prise tout à coup, vers dix heures, *d'une attaque congestive.*

Un peu après onze heures, nous la trouvons complètement privée de connaissance, la respiration stertoreuse, l'écume à la bouche.

La tête, les yeux, la commissure labiale gauche sont déviés à gauche.

La pupille gauche est plus dilatée.

Seul, le bras droit est paralysé du mouvement, les autres membres s'agitent encore un peu d'eux-mêmes par instants.

Sensibilité obtuse partout.

Temp., rect. 39°. Pouls, 96. Resp., 32.

3 octobre. — Le matin, la malade est absolument dans le même état.

Paralysie des sphincters.

Temp. Rect., 39°6. Pouls, 36. Resp., 96.

Le soir, même état.

Temp. rect., 39°6. Pouls, 96. Resp., 38.

4 octobre. — Le coma persiste avec déviation de la tête, des yeux et de la commissure labiale gauche, la paralysie du bras droit, l'obtusion générale de la sensibilité.

De temps en temps, hoquets et vomissements. Rougeur de la fesse droite sur une étendue de 4 centimètres carrés environ.

Temp. rect., 40°4. Pouls, 96. Resp., 32.

Le soir, même état.

Temp. rect., 40°4. Pouls, 108. Resp,, 36.

5 octobre. — Le matin, nous trouvons la malade exactement dans la même position que la veille. Le derme com-

mence à s'altérer au niveau de la rougeur de la fesse droite. Quelques hoquets.

Temp. rect., 40°2. Pouls, 108. Resp., 44.

Dans l'après-midi, la respiration s'accélère encore davantage. La bouche est pleine d'écume, la face pourpre, et le corps inondé de sueur.

Temp. rect., 40°2. Pouls, 114. Resp., 46.

6 octobre. — Ce matin, l'intelligence est un peu revenue ; la malade, les yeux ouverts, nous suit de son regard attendri. A la question si elle va mieux, elle sourit et répond par un signe de tête affirmatif. Cependant, elle ne prononce aucun mot.

Le corps dans sa totalité est encore incliné sur le côté gauche, mais la face regarde droit devant elle.

La déviation de la commissure labiale gauche, à gauche, est moindre que les jours précédents. On constate encore un certain degré de *parésie du bras droit* que la malade ne peut tenir levé, mais qui peut se mouvoir encore volontairement dans une certaine limite.

C'est ainsi que la malade tente de retenir son drap de la main droite quand on veut la découvrir.

Sensibilité obtusé partout.

Commencement d'escharre à la fesse droite.

Temp. rect., 50°4. Pouls, 114.

La respiration est encore plus gênée. Resp., 48.

Depuis ce matin, suintement sanguin par le vagin.

On a essayé de donner des bouillons à la malade, mais la déglutition est impossible ; le liquide revient par la bouche.

Dans l'après-midi, la respiration devient très bruyante, stertoreuse, la malade pâlit, son regard est terne vers six heures.

Temp. rect., 40°4. Pouls, 102. Resp., 42.

La malade succombe à une heure du matin, sans convulsions.

Autopsie. — Quelques ecchymoses à la face interne du cuir chevelu.

Os du crâne un peu épaissis.

Dure-mère saine; sinus gorgés de sang; augmentation notable du liquide céphalo-rachidien; turgescence des veines de la convexité du cerveau.

Injection des capillaires sur toutes les circonvolutions; mais cette injection est tellement vive sur tout l'hémisphère gauche, principalement au *niveau des lobes frontal* et *sphénoïdal*, qu'on dirait littéralement que ces parties ont été teintes avec du carmin. Par places, ce sont de véritables ecchymoses.

Adhérence de la pie-mère avec la substance corticale intime, surtout sur l'hémisphère gauche.

Sur des coupes, piqueté dans la substance blanche du cerveau de la protubérance du bulbe et du cervelet.

Vaisseaux de la base non athéromateux.

L'examen microscopique à l'état frais, et après coloration par le carmin, montre dans la substance corticale des deux hémisphères des cellules déformées, granuleuses, des capillaires plus ou moins dilatés, comblés par des globules à parois anormalement nucléées; une prolifération abondante aussi du réticulum.

Il est facile de voir que cette disposition pathologique des vaisseaux et ce développement exagéré des myélocites sont plus accusés *sur l'hémisphère gauche.* La moelle paraît saine à l'œil nu.

Certain degré d'injection des méninges.

Poumons sains.

Cœur légèrement graisseux; valvules intactes. Trois petites plaques athéromateuses à la naissance de l'aorte. Foie un peu graisseux.

Rate normale. Aucune lésion des organes génitaux urinaires.

Observation XXX

Paralysie générale, attaque à début subit ; coma, résolution des membres ; élévation rapide de la température ; déviation conjuguée de la tête et des yeux à gauche ; hémorrhagie sous-arachnoïdienne à gauche.

Tour..., 32 ans : entrée le 18 octobre 1871 ; morte le 1er février 1872.

A son entrée dans le service, cette femme était déjà malade depuis vingt mois. Elle présentait alors les symptômes suivants : Mégalomanie ; tremblement de la langue tirée hors de la bouche, et des mains tenues horizontalement ; parole ânonnée ; démarche incertaine sans incoordination ; amaigrissement général ; relâchement des sphincters.

18 janvier. — Depuis quelque temps, la malade ne peut se tenir debout et reste continuellement au lit, elle gâte. Sous l'influence de la pression prolongée et du contact de l'urine et des matières fécales, une escharre du diamètre d'une pièce de deux francs s'est produite au niveau du sacrum.

A plusieurs reprises, la malade a été prise d'accidents convulsifs passagers, on n'a observé aucun accident paralytique.

28 janvier. — L'escharre a doublé de volume. La malade s'affaisse de plus en plus ; cependant elle mange encore et n'offre aucun signe de lésions des organes abdominaux ou thoraciques. Vers quatre heures, elle a pris un potage. A six heures, *on la trouve complètement privée de connaissance.* Je la vois à dix heures, elle est plongée dans un coma absolu, avec résolution des quatre membres ; les diverses excitations ne semblent pas perçues ; mouvements réflexes normaux. La tête est tournée à gauche, elle se reporte immédiatement de ce côté dès qu'on l'a tournée du côté droit ; les yeux regardent aussi à gauche ; la pupille droite est placée vers l'angle supérieur et interne de l'orbite ; l'œil gauche vers l'angle

supérieur et externe. La commissure labiale gauche est tirée à gauche, et le sillon naso-labial est beaucoup plus accentué de ce côté.

Temp. axil., 38°. Pouls, 102.

29 janvier. — La malade est dans le même état. La déviation de la tête, des yeux et de la commissure labiale à gauche est aussi manifeste ; même résolution des membres.

Temp. axil., 38°8. Pouls, 114.

Le soir, même état.

Temp. axil., 38°8. Pouls, 114.

30 janvier. — Même coma, même déviation des yeux, de la tête, de la commissure labiale gauche, respiration stertoreuse.

Temp. axil., 39°. Pouls, 102.

Le soir, même état.

Temp. axil., 39°2. Pouls, 102.

31 janvier. — Coma ; respiration stertoreuse, tête et yeux, commissure labiale gauche toujours déviés à gauche.

Temp. axil., 39°6. Pouls, 114.

La malade succombe dans la soirée sans avoir présenté d'autre symptôme.

Autopsie. — Aucune lésion des organes thoraciques ou abdominaux.

A la partie inférieure de la portion cervicale de la moelle, en arrière, sur une longueur de deux ou trois centimètres, la pie-mère et l'arachnoïde spinale sont louches, épaissies, confondues ensemble.

Dure-mère cranienne normale.

L'arachnoïde et la pie-mère cérébrales sont partout fortement injectées ; les veines y sont très dilatées, les capillaires y dessinent des arborisations très riches.

Notable quantité de liquide dans les ventricules.

Sur la portion *supérieure et latérale de l'hémisphère gauche* seulement, au niveau des circonvolutions pariétales, il y a *extravasation sanguine* dans le *tissu cellulaire sous-arachnoï-*

dien ; la plaque de caillot noirâtre qui mesure environ 4 centimètres carrés s'enlève avec l'arachnoïde avec laquelle elle fait corps.

La substance cérébrale est uniformément injectée ; nul foyer d'hémorrhagie ou de ramollissement, pas d'anévrysmes ni dans la substance blanche, ni dans la substance grise.

La pie-mère, surtout au niveau des circonvolutions frontales, est louche, épaissie, et adhère très intimement à la substance corticale. Celle-ci est décolorée, mollasse, et présente au microscope une prolifération abondante de noyaux dans le réticulum, des cellules nerveuses déformées, pigmentées, des vaisseaux graisseux.

Les altérations des parois vasculaires et du réticulum sont visiblement plus accusées dans les circonvolutions du lobe frontal gauche, et aussi en certains points du lobe sphénoïdal du même côté.

Observation XXXI

Paralysie générale ; attaque à début subit ; coma ; résolution des membres ; élévation rapide de la température ; déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite ; hémorrhagie sous-arachnoïdienne à droite.

Pers..., 33 ans. Entrée le 9 décembre 1871 ; morte le 13 janvier 1872.

Cette femme était tombée malade au mois de mai 1871.

Au mois de décembre 1871, elle présentait les principaux signes classiques de la paralysie générale : mëgalomanie, tremblement de la langue et des mains, ânonnement de la parole.

Je laisse de côté les troubles trophiques fort intéressants qu'on peut observer chez cette femme dès le commencement de janvier 1872 ; je ne veux relater ici que l'attaque apoplectiforme qui l'enlève.

Le 12 janvier, vers six heures du matin, la fille de service s'aperçut que la malade avait complètement perdu connaissance.

A dix heures, nous la trouvons plongée dans une sorte de sommeil dont il est impossible de la faire sortir ; elle a perdu toute sensibilité et tout mouvement.

La tête est invariablement fixée du côté droit ; les globes oculaires, à moitié recouverts par les paupières, regardent également et d'une façon aussi persistante du même côté ; la commissure labiale droite est déviée à droite.

Temp. axil., 39°5. Pouls, 96.

Le soir, le coma est aussi profond.

Temp. axil., 39°5. Pouls, 96.

13 janvier. — La tête, les yeux, la commissure labiale droite présentent la même déviation depuis le commencement de l'attaque.

Les membres n'exécutent aucun mouvement ni spontané, ni provoqué ; l'influence reste anéantie.

Temp. axil., 39°6. Pouls, 114.

La peau est brûlante ; il y a paralysie des sphincters.

La malade succombe vers quatre heures du soir, les symptômes n'ont pas changé, on n'a observé aucun mouvement convulsif.

Autopsie. — Je n'insiste pas sur l'état de la moelle, il suffit ici de dire que les méninges rachidiennes sont fortement injectées, louches et épaisses en plusieurs points, à leur partie postérieure.

La dure-mère cranienne ne présente aucune lésion.

L'arachnoïde et la pie-mère offrent une teinte rouge vif presque uniforme.

Les circonvolutions latérales, et la dernière *circonvolution frontale de l'hémisphère droit*, sur la région supérieure et latérale de cet hémisphère, sont recouvertes *d'un caillot noirâtre, étalé, infiltré* dans l'épaisseur du tissu *cellulaire sous-arachnoï-*

dien, et qui se détache facilement avec la membrane de la périphérie de l'hémisphère.

Pie-mère louche, épaissie, plus ou moins altérée par places, très adhérente à la substance corticale qui est entraînée irrégulièrement quand on enlève la membrane. Pas d'hémorrhagie, pas de foyer de ramollissement, pas d'anévrysmes miliaires dans les diverses parties de l'encéphale. Tous les autres viscères sains.

Observation XXXIII

Localisations cérébrales dans la paralysie générale ; lésions accidentelles (congestion et hémorrhagie corticales) surajoutées à l'encéphalite chronique interstitielle diffuse.

(In Recherches sur les centres nerveux, par V. Magnan, 2e série, pages 473 et suiv.).

L..., Jules, marchand boucher, âgé de 50 ans, entre à Sainte-Anne le 20 octobre 1877. Il présente depuis six mois de l'affaiblissement des facultés mentales ; son caractère change, il devient irritable, s'excite par moments et, dans les derniers jours, développe une activité désordonnée, fait de nombreux projets et manifeste des idées ambitieuses incohérentes. La parole est légèrement hésitante, et la pupille droite est plus dilatée ; les forces musculaires conservées sont égales des deux côtés.

Le 28, dans la soirée, l'agitation augmente, la loquacité est intarissable, les idées ambitieuses, nombreuses et extravagantes, se succèdent avec la plus grande activité.

Le malade reste une partie de la nuit debout dans la chambre, allant et venant en tous sens ; il s'étend ensuite sur le lit, et le matin on le trouve dans un état comateux, la face rouge, la respiration bruyante, le côté gauche paralysé ; les bras, la jambe, soulevés, retombent lourdement ; la tête et les yeux sont déviés à gauche, la pupille droite est plus large,

les deux paupières sont relevées. Le bras droit est retiré sous l'influence d'un fort pincement, il se meut facilement, de même que la jambe droite ; mais on voit de temps à autre, dans l'épaule et dans les muscles du bras du même côté, des mouvements fibrillaires, tandis que les muscles de la jambe sont au repos. La vessie est pleine et doit être vidée à l'aide de la sonde.

Pouls régulier 84; T. R. 38°. A midi se montrent des convulsions épileptiformes dans le côté droit, bras gauche, face et tête ; pendant les convulsions du côté droit, le gauche reste immobile.

La température rectale s'élève à 39°. Le malade ne répond à aucune question et ne peut être tiré de son état comateux. A 7 heures du soir, nouvelle attaque convulsive ; mais cette fois, le côté droit est immobile, et, à gauche, le bras, la jambe et la tête sont convulsés ; la face est déviée à gauche ; T. R., 40°.

Le coma augmente, la respiration devient stertoreuse, et le malade meurt vers deux heures du matin.

Autopsie. — La calotte crânienne est dure, résistante ; le diploë est épais et rougeâtre ; la dure-mère est tendue ; l'arachnoïde et la pie-mère sont œdémateuses, légèrement rosées sur les lobes frontaux, mais très infiltrées de sang au niveau des deux régions pariétales. Les méninges adhèrent sur les lobes frontaux et affectent encore quelques adhérences sur les lobes temporaux et occipitaux.

Sur l'hémisphère gauche : congestion active avec hémorrhagies capillaires par place, occupant la partie moyenne (trois cinquièmes environ) de la circonvolution frontale ascendante, les trois quarts postérieurs de la deuxième circonvolution frontale et la moitié postérieure de la troisième circonvolution frontale. La première circonvolution frontale, la pariétale ascendante, le lobule paracentral n'offrent aucune trace de congestion.

Sur l'hémisphère droit : *foyer hémorrhagique* sur la partie

moyenne de la première circonvolution frontale, à deux centimètres et demi en avant de l'extrémité supérieure de la circonvolution ascendante : ce foyer occupe une étendue de trois centimètres dans le sens antéro-postérieur, de deux centimètres sur la face interne et de un centimètre sur la face externe : il pénètre profondément dans toute l'épaisseur de la couche corticale pour atteindre la substance blanche dans laquelle il s'enfonce à peine de deux à trois millimètres, dans une très faible étendue.

Sur ce même hémisphère, on trouve une congestion active avec hémorrhagies capillaires, analogue à celle du côté opposé, entourant, sur la première circonvolution, *le foyer hémorrhagique* et gagnant en dedans et en arrière le voisinage du lobule paracentral, sans toutefois l'atteindre ; s'étendant, de plus, en dehors sur la partie moyenne de la deuxième et de la troisième circonvolution frontale.

L'épendyme est épaissi, la surface du quatrième ventricule est tapissée de petites saillies papilliformes qui se montrent aussi dans les ventricules latéraux. Les coupes pratiquées au niveau des tubercules mamillaires ne font découvrir aucun foyer dans les parties centrales, couche optique ou corps strié, qui ne présentent même pas d'injection anormale.

Les poumons sont engoués à la base et en arrière. Le cœur est surchargé d'une faible couche de graisse à la pointe et sur les deux faces le long des vaisseaux coronaires. L'aorte jaunâtre offre des plaques athéromateuses et deux d'entre elles sont légèrement ulcérées au-dessus des valvules sigmoïdes.

Les reins sont légèrement jaunâtres dans leur couche corticale seulement. Le foie est normal.

Conclusions. — Cette observation offre de l'intérêt, non seulement par ses localisations cérébrales, mais encore par la netteté des phénomènes accidentels qu'elles ont déterminés. Au point de vue des localisations cérébrales, nous trouvons,

dans ce fait, une preuve de plus à l'appui de la doctrine généralement acceptée, qui localise dans une zone bien définitive de l'écorce, les phénomènes moteurs observés dans la moitié opposée du corps. Par les deux foyers circonscrits de congestion active, se trouvent, en effet, expliquées les mêmes convulsions unilatérales, développées, à plusieurs heures d'intervalle, successivement à droite et à gauche. Mais le foyer hémorrhagique, qui nous paraît devoir être seul invoqué comme cause de l'hémiplégie gauche, siège en un point éloigné de la zone motrice. L'hémorrhagie occupe, en effet, la partie moyenne de la première circonvolution frontale, et, en arrière, elle est séparée de l'extrémité supérieure de la circonvolution frontale ascendante par un espace de deux centimètres et demi; conséquemment, la portion de la première circonvolution frontale qui confine immédiatement la circonvolution marginale antérieure est restée libre. Une coupe faite perpendiculairement au niveau du foyer dans l'épaisseur de l'hémisphère n'a montré ni hémorrhagie, ni congestion normale, ni ramollissement dans la substance blanche; celle-ci, examinée au microscope, à l'état frais, s'est montrée libre de corps granuleux, indice d'un ramollissement qui aurait pu échapper à l'œil nu. D'autre part, deux coupes pratiquées, d'après le conseil de M. Charcot, à la Société de biologie, sur les circonvolutions ascendantes frontale et pariétale, n'ont rien fait découvrir. A ce moment, l'autopsie datait de quatre jours, mais l'hémisphère avait été conservé dans l'alcool pour laisser à l'organe son aspect général et donner une juste idée de la topographie de la lésion.

Quant au second point relatif aux phénomènes accessoires, hémiplégie et convulsions, survenus subitement, il est d'autant plus intéressant à noter qu'on trouve là les lésions aiguës récentes qui les ont produites. Ces accidents surajoutés, à évolution rapide, diffèrent entièrement de certaines paralysies partielles permanentes qui dépendent de lésions à marche plus ou moins lente, de scléroses limitées à un ou plusieurs

nerfs, ou à une portion plus ou moins étendue, soit de la moelle, soit du cerveau.

Observation XXXIV

Hémorrhagie cérébrale chez un paralytique général arthritique (1).

Seich.... Victor, âgé de 58 ans, est entré à l'asile de Vaucluse le 4 juillet 1903.

Le Dr Garnier fait le certificat suivant : affaiblissement des facultés intellectuelles consécutif à plusieurs accès de congestion cérébrale accompagné d'aphasie transitoire.

Erreur de lieu, de temps, de personne, se croit dans son pays, à Romilly. Dépression mélancolique. Incapacité de se diriger.

Les renseignements de sa femme nous apprennent que son père et sa mère sont morts très âgés, qu'une sœur est morte d'une affection cérébrale indéterminée, que lui-même n'a eu d'autre maladie qu'une gastralgie jusqu'à ces dernières années. Il a fait sept ans de service militaire et depuis était cocher de fiacre, il était un peu buveur.

Il y a trois ans, il a éprouvé des vertiges avec troubles de la parole ; ces vertiges ont été attribués à l'estomac et ne l'empêchaient pas de travailler.

En janvier 1902, après quelques jours de malaise, il eut une attaque apoplectiforme avec perte de connaissance et délire qui dura dix jours et qui fut suivi d'aphasie motrice transitoire : de nouvelles attaques analogues se produisirent en septembre et en novembre 1902, puis en février et en juin 1903 ; ces attaques, de durée variant de quelques heures à quelques jours, ne s'accompagnaient pas de convulsions, elles

(1) Communication du Dr Vigouroux à la Société anatomique, 20 mai 1904.

n'étaient pas suivies de paralysies localisées, mais seulement de trouble de la parole, à la suite de la dernière (juin 1903) il présenta une confusion mentale très grande, il ne se croyait pas chez lui, mais pensait être dans son pays, il reconnaissait des paysages et des personnes qu'il n'avait pas vus depuis de longues années, il était parfois turbulent et sa femme dut le faire interner. A cette époque il avait des idées de richesse, prétendait avoir gagné une grosse fortune ; puis il devient triste.

A son entrée dans le service, le diagnostic de paralysie générale arthritique (type Klippel) fut porté. La dépression mélancolique constatée à l'infirmerie du dépôt avait disparu et fait place à une euphorie niaise ; il était content de son sort, disait être riche et à l'abri du besoin ; il se trouvait très bien à l'asile, savait où il était, prétendait reconnaître et nommait les personnes du service qu'il avait connues à Romilly (Moselle) ; Romilly et Paris forment une même ville, il n'a aucune conscience du temps écoulé.

Les pupilles sont inégales, les réflexes pupillaires conservés, la parole est empâtée et embarrassée, sans qu'il y ait d'aphasie motrice ; les réflexes rotuliens sont exagérés, les réflexes crémastériens conservés, les réflexes plantaires en flexion.

Les artères radiales et temporales sont dures et sinueuses, le pouls est tendu, bondissant ; le pouls capillaire est perceptible.

Le cœur est hypertrophié et, à la base on entend un double, souffle.

Le foie est petit. Les urines sont normales.

Pendant son séjour à l'asile, Seich.... eut plusieurs syncopes et de nombreuses attaques apoplectiformes et épileptiformes ; quelques jours avant les attaques, il se montrait turbulent, irritable et émotif ; il voulait partir, pleurait parce que la porte était fermée, etc.. Dans l'intervalle il se montrait euphorique, il se manifestait d'une façon enfantine sa joie d'être guéri, de pouvoir aller rejoindre sa femme qui habitait tout à côté, etc.

L'affaiblissement intellectuel augmenta progressivement ; seul, il pouvait à peine retrouver son lit dans le dortoir ; parfois il gâtait, etc..

Le 12 mars 1904, deux heures après avoir mangé, il pâlit et s'affaissa ; l'infirmier l'aida à monter l'escalier et à se coucher, à peine couché il tomba dans le coma et mourut après avoir râlé.

L'autopsie du cerveau montra la présence d'une hémorrhagie intra-cérébrale qui avait détruit le corps opto-strié du côté droit, avait inondé le ventricule latéral et le 4e ventricule en dilatant et en remplissant l'aqueduc de Sylvius. Le canal épendymaire de la moelle ne contenait pas de sang.

Les artères de la base étaient dures et athéromateuses ; les méninges étaient opalescentes, mais non adhérentes.

L'examen histologique de coupes faites dans l'hémisphère gauche montre, à l'hématoxiline éosine, que les méninges sont épaissies, mais non enflammées ; les artères de moyen calibre présentent une endartérite très prononcée, la prolifération des cellules endothéliales, diminue de moitié le calibre de l'artère ; là, de nombreux foyers athéromateux existent dans la courbe moyenne de la paroi.

Le tissu cérébral n'est pas non plus infiltré de petites cellules, les vaisseaux n'ont pas de périvascularité, leur paroi est seulement infiltrée de granulations ocre. Dans la substance blanche se trouvent de petites lacunes de désintégration, autour de l'artère le tissu nerveux est rétracté et dans la lacune se trouvent quelques leucocytes et des pigments ocre.

Les cellules nerveuses présentent de la chromatolyse et quelques unes de la neuronoplagie. Ces altérations sont mieux mises en évidence par la méthode de Nissl.

Au Weigert-Pal on constate la disparition presque complète des fibres d'Exner et des fibres transversales de Baillarger, les fibres de la couronne rayonnante sont également très diminuées de nombre et semblent atrophiées.

Observation XXXV

(*Alcoolisme et Paralysie générale*). Docteurs Mairet et Vires.

Sommaire. — Alcoolisme et paralysie générale avérée au point de vue clinique. A l'autopsie, pachyméningite aiguë.

La dure-mère tapissée à la face interne d'une fausse membrane de formation récente dans l'intérieur de ses mailles, et cela à la convexité et à la base du cerveau.

Epaississement de la pie-mère.

Ramollissement des deux substances grise et blanche.

Pas de dilatation des ventricules.

Observation XXXVI

(*Cavité kystique et dégénérescence du faisceau pyramidal*).

Trénel. — *Thèse de Paris*, 1894. p. 102.

Agitation maniaque, hallucinations, symptômes de la paralysie générale.

Hémiplégie gauche totale avec légère contracture du bras. Hémiasthésie gauche presque complète, sensitivo-sensorielle. Strabisme.

Autopsie. — Cavité kystique de la base des circonvolutions ascendantes droites. Dégénération du faisceau pyramidal gauche.

TROISIÈME GROUPE
DE LÉSIONS PRÉDOMINANTES

I. Atrophie du cerveau avec dégénérescence du faisceau pyramidal

Observation XXXVII
(personnelle)

C..., Anatole (1), 34 ans, entré à l'asile de Vaucluse le mars 1904.

Antécédents héréditaires. — Le père du malade est mort d'accident ; il était alcoolique. Sa mère est en bonne santé ; elle a eu trois enfants et jamais de fausse-couche.

Ses deux filles sont mortes toutes les deux : l'une dans les convulsions à l'âge de quelques mois, l'autre à 21 ans, dans un asile d'aliénées, après avoir présenté des crises épileptiformes pendant sa vie.

Antécédents personnels. — Quant au malade lui-même, à part quelques maladies légères de l'enfance : coqueluche, rougeole, il s'est toujours bien porté.

Ne buvait pas ? avait une vie rangée.

Fit un an de service en France, comme fils de veuve.

Ne présenta jamais, comme ses sœurs, d'attaques convulsives.

Depuis son retour du régiment, il exerçait le métier d'électricien et n'avait jamais interrompu son travail.

En octobre 1899, pendant qu'il faisait effort pour soulever un fardeau, il tomba brusquement sur le sol, inanimé. Porté dans sa famille, *il resta 8 jours dans le coma*, reprit peu à peu connaissance, mais garda six semaines le lit, le côté droit

(1) Soc. anat. (Formes atypiques de paralysie générale.) 12 mai 1905. Dr Vigouroux et Mlle Pascal.

paralysé, incapable de prononcer une seule parole, mais comprenant tout ce qu'on lui disait et s'exprimant par gestes. Le diagnostic du médecin fut : *hémorrhagie cérébrale*.

Peu à peu, il reprit l'usage de ses membres, se remit à écrire, à marcher et à parler, mais une dysarthrie, sans aphasie, persista toujours dans son langage.

En janvier suivant, c'est-à-dire trois mois après son ictus, il put reprendre son métier d'ouvrier électricien.

Une preuve de la régression considérable de sa lésion est fournie par ce fait que le malade put accomplir depuis, à deux reprises différentes, une période de 28 jours où on l'employait, il est vrai, dans l'équipe des soldats électriciens.

Ce n'est qu'en août 1903, que les premiers symptômes de la paralysie générale apparurent. Auparavant il n'avait qu'un bredouillement de la parole et il n'avait conservé, en outre, qu'une faiblesse légère du côté droit se traduisant par une claudication peu perceptible. Il se mit alors à se tromper dans ses travaux, à se croire riche, à vouloir se marier avec une belle jeune fille qu'il avait entrevue de longues années avant, il prononçait continuellement en des mots bredouillés des phrases incohérentes ; sortait seul, allant très loin, sans but, mais rentrant toujours au logis. *Son hémiplégie droite augmenta* de plus en plus ; en même temps que son impotence physique s'accentuait, son délire devenait, au contraire, plus violent, et c'est devant les menaces qu'il proférait contre elle que sa mère se décida à le faire enfermer, en mars 1904.

L'examen du 6 octobre 1904, décèle les signes suivants :

Etat psychique. — Pas d'aphasie d'aucune sorte, reconnaît tous les objets qu'on lui présente et les appelle par leurs noms ; mais hésitation de la parole et achoppement des syllabes. Ecrit ce qu'on lui dicte avec quelques tremblements et en sautant quelques lettres.

Lit très bien le journal, mais ne retient pas le sens de sa lecture.

Ce qui frappe surtout dans l'examen psychique, c'est la

difficulté que l'on a à maintenir son attention, qui s'endort ou fuit dans une autre direction.

Il faut renouveler les questions, les souligner par des secousses sur le malade pour obtenir une réponse. D'ailleurs il ne cause que sur interrogatoire, n'éprouve jamais le besoin de communiquer avec ses semblables.

Comment vous appelez-vous ?

— Anatole C..., ma petite Berthe est riche.

Où êtes-vous né ?

— A Asnières ; ma petite Berthe est riche.

Quel âge avez-vous ?

— 33 ans ; ma petite Berthe est riche.

Combien d'argent a-t-elle, votre petite Berthe ?

— J'en sais rien.

Avez-vous été soldat ?

— Oui, j'ai fait un an an, an.....

Il lui est impossible de retrouver dans quel régiment ni dans quelle arme.

Votre mère, où est-elle ?

— Elle va venir un de ces jours.

Et votre père ?

— Il a été écrasé, il y a longtemps, par sa voiture, quand il travaillait à l'usine.

Ce souvenir n'éveille en lui aucun sentiment affectif.

Il mange, boit, se couche seul. Il faut l'aider à s'habiller.

De l'examen mental, il ressort donc que ce malade présente : une aprosexie très marquée avec affaiblissement de l'intelligence et de la mémoire, et une perte presque complète de l'affectivité. Pas d'aphasie, les troubles de la parole ne portant que sur la prononciation des mots.

Motricité. — La langue est animée d'un léger tremblement fibrillaire.

A la face, on constate une hémiparalysie faciale flasque à droite.

Presque pas de tremblement des doigts ; à droite, le bras

se maintient spontanément en demi flexion sur l'avant-bras, une contracture légère le fixe dans cette position, cependant il est possible, sans grand effort, de l'étendre complètement ; la main se fléchit aussi sur le poignet, elle est plus froide que celle du côté opposé.

La force manuelle de ce côté est beaucoup plus faible, mais cet affaiblissement ne gêne pas l'écriture.

Le membre inférieur droit est contracturé en extension, mais on peut néanmoins fléchir la jambe sur la cuisse. Le malade marche en fauchant et en râclant le sol.

Réflexes. — Les réflexes rotuliens sont exagérés, surtout à droite ; plantaires, en extension difficile à provoquer, crémastériens, exagérés, trépidation épileptoïde à droite. Signe de Strümpell.

Sensibilité. — Pas de troubles subjectifs, ni objectifs.

Organe des sens. — Vue conservée.

La pupille gauche est plus grande.

Elles réagissent toutes deux à la lumière et à l'accommodation, mais faiblement.

Rien aux autres appareils sensoriels.

Cœur. — A l'auscultation, le 1er bruit est un peu sourd, le second est claqué.

Poumon : sain.

Tube digestif : rien.

Pas d'albumine.

Troubles sphinctériens : quelquefois, mais rarement il gâte.

De l'observation de ce malade ressortent clairement, les faits suivants :

Il y a cinq ans, il fut atteint d'hémorrhagie cérébrale d'après son médecin et, pour nous, il a fait un ictus apoplectiforme.

Ce phénomène aigu se dissipa tout de suite et le malade a repris son métier d'électricien et l'accomplissement du service militaire pendant deux périodes de 28 jours.

Progressivement la méningo-encéphalite diffuse s'est installée comme le prouvent les troubles de la prononciation et

la faiblesse du côté droit entraînant une claudication légère, mais néanmoins toujours appréciable.

L'an dernier, en même temps qu'elle s'aggrava, apparurent d'autres symptômes de paralysie générale qui se trouvent aujourd'hui tous réunis chez lui.

Aucun ictus ne vint traduire les poussées dont la succession a vraisemblablement donné naissance au syndrome dont il est actuellement porteur.

Au mois de décembre, il a un othématome à gauche qui suppure.

Le 11 février il fait une arthrite suppurée de l'articulation temporo-maxillaire. La température est celle d'un pyohémique ; elle oscille entre 37-40°. Elle atteint 41 le 14 février et le malade meurt le lendemain.

Autopsie. — 15 février 1905.

Thorax. — Fractures des 5e, 6e, 7e côtes à droite sur une ligne passant par le bord antérieur de l'aisselle : foyer suppuré. Fracture ancienne consolidée de la 2e côte gauche au voisinage de son extrémité antérieure.

Poumon droit. — 600 gr. Poumon gauche : 620 gr.

Congestion des bases. Emphysème. Quelques cicatrices aux sommets : adhérences pleurales.

Cœur. — 250 gr. putréfié, pas de lésions valvulaires.

Abdomen. L'intestin n'a pas été ouvert.

Foie. — 1700 gr. congestion.

Reins : Ensemble 310 gr., congestion.

Rate : 320 g.

Cerveau atrophié. *Hémisphère droit* (435 gr.). *Hémisphère gauche* (420 gr.). Isthme 170 gr.

Des adhérences méningées, inégalement réparties, constituent avec l'atrophie les seules grosses lésions spécifiques de la paralysie générale.

Il n'y a aucune lésion en foyer habituelle qui puisse nous expliquer l'hémiplégie droite.

Examen microscopique.

Cerveau. — L'examen a porté sur la troisième frontale et sur la frontale ascendante.

Au niveau de la 3e frontale, la pie-mère présente une épaisseur anormale, elle est extrêmement fibreuse et très infiltrée par diverses cellules, les unes, à petits noyaux, migratrices d'autres plus grandes, à protoplasma plus clair, possèdent un ou quelquefois deux noyaux. Ces cellules s'insinuent dans l'intervalle des fibres sinueuses de la pie-mère qui est devenue une épaisse membrane fibreuse.

Les artères des méninges ont leurs parois extrêmement infiltrées et souvent dégénérées ; elles envoient des ramifications d'une épaisseur anormale dans l'écorce grise.

La couche névroglique du cortex est très développée ; au fond des sillons, il y a un véritable feutrage scléreux. Les grosses cellules araignées se voient très bien sans coloration élective.

Les vaisseaux de l'écorce sont congestionnés et les parois très infiltrées.

Le tissu nerveux se colore mal et présente un léger degré de mortification.

1) Au niveau de la frontale ascendante, nous trouvons : les cellules nerveuses peu visibles ; elles sont comme étouffées par la sclérose névroglique.

Au Nissl, ces cellules paraissent atrophiées. Les grandes cellules globuleuses sont en voie de chromatolyse. Leur noyau est, dans certaines, absent, dans d'autres, il est périphérique. Au Weigert, les fibres de la couronne rayonnante forment un pinceau qui s'arrête très loin de la périphérie. Les fibres de Tutzeck et de Baillarger sont complètement disparues.

Bulbe. — Granulations du plancher du 4e ventricule. Infiltration discrète des méninges qui sont épaisses et scléreuses.

Au Weigert. — Il y a dégénérescence de toute la partie interne du faisceau pyramidal droit croisé : sa partie externe possède encore quelques fibres.

Moelle. — Méningo-myélite discrète dans toute la hauteur de la moelle, à la région cervicale. Au Weigert, on *constate une dégénérescence complète du faisceau pyramidal croisé droit et du faisceau pyramidal direct gauche.* Le faisceau pyramidal gauche est légèrement sclérosé et la sclérose est moins intense mais plus diffuse, elle dépasse l'aire du faisceau pyramidal.

A la région dorsale et lombaire, nous trouvons la sclérose avec la même topographie qu'à la moelle cervicale.

Observation XXXVIII
(Personnelle).

M. C... Désiré (1), 47 ans, sculpteur sur bois, entré à l'Hôpital Tenon le 26 janvier 1904.

Rien à relater dans les antécédents héréditaires du malade.

A 22 ans, il eut des accidents vénériens, sur lesquels on n'a pu avoir de détails.

D'après la mère du malade, celui-ci eut une vie normale jusqu'en l'année 1903. Vers le milieu de cette année, il commença à présenter des troubles de la parole, à chercher ses mots. Ces troubles s'accentuèrent peu à peu en même temps qu'apparurent des troubles de l'intelligence. Le malade perdait la mémoire ; ses idées devenaient incohérentes ; il ne pouvait pas fixer sa pensée longtemps sur le même sujet ; tout travail lui devint impossible. En même temps, la parole devenait de plus en plus pénible, le malade trouvait de moins en moins ses mots, et au mois de janvier 1904, quand il est entré à l'Hôpital, il ne prononçait plus que quelques mots incompréhensibles, quelques jurons, ne comprenant plus ce qu'on lui disait, mais comprenant encore les gestes.

Les premiers temps de son séjour à l'Hôpital, le malade mange bien, se promène, fait son lit, est très propre ; il reconnaît sa mère quand elle vient le voir mais ne sem-

(1) Coumunication à la Soc. anat. 12 mai 1905. Dr Vigouroux et Mlle Pascal.

ble en éprouver aucune satisfaction. Il est d'ailleurs complètement désintéressé de ce qui se passe autour de lui et paraît ne penser à rien.

Il reste dans cet état jusqu'au mois d'avril.

Un matin de ce mois, il ne se lève pas et on constate chez lui une hémiplégie droite totale et complète.

La contracture s'installe rapidement dans les membres paralysés, non à la face où on constate au contraire actuellement un léger abaissement de la commissure labiale à droite ; ni au tronc qui est intact.

Le membre supérieur droit est contracturé, le bras collé au tronc, l'avant-bras fléchi sur le bras, le poignet fléchi sur l'avant-bras, la main en pronation et les doigts en flexion.

Quoique les mouvements de ce membre ne soient pas tout-à-fait impossibles, le malade ne se sert que de son membre supérieur gauche, qui est normal ; de droitier qu'il était il est devenu gaucher ; de ce côté, les mouvements sont à peu près normaux.

Le membre inférieur gauche est intact ; à droite il est contracturé en extension ; néanmoins la marche est possible ; elle est indécise, le malade marche à petits pas, les jambes écartées et raides, mais il ne tombe pas.

Les membres paralysés sont atteints, à intervalles irréguliers, de secousses convulsives qui semblent douloureuses et durent 1 à 2 minutes environ.

Pas de troubles trophiques.

Réflexes : Du côté paralysé, les réflexes tendineux sont très exagérés ; à gauche, ils le sont aussi, mais d'une façon moins intense.

Le clonus du pied est obtenu (environ 10 oscillations à droite, 4 à gauche).

Les réflexes cutanés, crémastérien abdominal, plantaire sont normaux des deux côtés ; les orteils fléchissent ; on n'obtient pas le signe de Babinski.

Sensibilité générale. — On ne constate des troubles de la

sensibilité générale que du côté droit, face et tronc compris ; de ce côté, il y a un grand retard dans la perception des sensations et une grande diminution de la sensibilité à la douleur et à la température.

Sensibilité spéciale. — Du côté de l'appareil visuel, on note un myosis accentué des deux côtés.

Légère inégalité pupillaire ; pupille droite un peu plus dilatée. Des deux côtés, les réflexes lumineux et accommodateurs existent diminués.

Le tic-tac d'une montre est perçu par les deux oreilles.

Le goût semble perverti.

L'odorat semble normal.

Examen des viscères. Du côté de l'appareil circulatoire, on note l'athérome des artères radiale et temporale.

L'auscultation du cœur ne donne rien d'anormal.

L'examen des autres viscères est négatif.

En somme l'examen général physique du malade est satisfaisant.

Etat mental : Au point de vue intellectuel, le malade est dans un état de démence avancée qui date de son attaque du mois d'avril dernier et qui n'a pas varié depuis cette époque.

Le malade reste continuellement couché, se levant cependant, à de certains moments, pour se promener en chemise. Il mange gloutonnement et d'une manière sale tout ce qu'on lui donne. Il perd ses matières dans lesquelles il souille ses mains.

Il est complètement indifférent à ce qui se passe autour de lui ; articule de temps à autre un juron, toujours le même, ou quelque chose d'incompréhensible : « propropo » il fredonne et rit sans cause, ou encore quand on le regarde, quand on lui cause, quand on lui montre quoi que ce soit.

Il rentre le 24 décembre 1904 à l'Asile de Vaucluse.

L'examen fait à cette époque trouve les phénomènes suivants : tout d'abord, il frappe par sa physionomie, il a du

strabisme interne à gauche, de la paralysie faciale à droite compliquée d'un tic extrêmement intéressant.

Le sourcilier droit s'élève en même temps que la main et tout le bras droit présente une secousse. Il présente du myosis, la pupille droite est un peu plus grande. Les réflexes sont difficiles à chercher, le malade serre et ferme les paupières.

De plus, le malade grince des dents et mâchonne et suce ses gencives.

L'examen du côté droit diagnostique une hémiplégie complète avec contracture. En plus du tic déjà étudié, on remarque que, le membre supérieur droit est très contracturé, les doigts sont fléchis dans la main et le bras fait un angle droit avec l'avant-bras.

La force musculaire est nulle à droite et normale à gauche. Le réflexe olécranien et radical sont exagérés. Les muscles paraissent un peu plus atrophiés qu'à droite.

Quant au membre inférieur, il est également en contracture et en extension ; il y a une légère atrophie des muscles ou plutôt une maigreur qui porte sur les deux jambes. Le genou droit est très gros ; les condyles et la rotule paraissent élargis. Les réflexes rotuliens sont très exagérés, mais il n'a pas de trépidation épileptoïde ni de signe de Babinski.

Par contre il présente le signe de Strümpell.

Etat mental : Démence complète.

Le malade rit quand on l'interroge et il fredonne continuellement d'un air bête et content. Il a de l'aphasie totale ; son langage se résume en quelques mots inintelligibles, il ne comprend pas ce qu'on lui dit, il ne sait pas discerner divers objets qu'on lui présente.

Autopsie. — Mort le 25 janvier 1905, à la suite de plusieurs ictus épileptiformes.

Cerveau. Hémisphère droit.— 510 gr. adhérence des méninges qui ne sont pas épaissies, à la substance grise, les adhérences sont très rares et en enlevant la pie-mère dans sa totalité on ne laisse sur la substance grise que cinq ou six ulcérations.

Hémisphère gauche. — 420 gr. hémorrhagies sous-pie-mériennes sur niveau de la pariétale ascendante (moitié supérieure) et sur les lobes occipital et pariétal ; adhérences très intimes de la pie-mère et de la substance corticale dans toute son étendue mais surtout dans les zones du langage et des centres moteurs.

Hydropisie et dilatation ventriculaires.

Cervelet et bulbe. — 170 gr.

Après la coupe de Flechsig on ne voit rien qu'un piqueté hémorrhagique très fin dans la substance blanche et une suffusion sanguine correspondant au fonds de la scissure de Sylvius.

Poumons : droit 220 gr. gauche 1.150 gr. adhérences pleurales légères ; cavernes des deux sommets : une assez volumineuse à gauche avec granulations miliaires et, autour, œdème du lobe inférieur gauche ; le parenchyme ne crépite plus ; le doigt enfoncé y laisse un godet et à la coupe il sourdit un liquide abondant.

Emphysème des bords surtout à droite où la base est également œdématiée.

Reins: 260 gr., se décortiquent bien. L'un deux présente une substance corticale qui se limite mal de la substance médullaire ; il y a de petits kystes dans cette substance corticale.

Foie: 1 gr., 580 légèrement muscade ; zones claires et zones foncées : pointillé formé par les veines sus-hépatiques enfoncées. N'est pas dur.

Cœur: 360 gr. athérome de l'origine de l'aorte ; plaques graisseuses confluentes. Pas de lésions valvulaires.

Rate: 70 gr., petite.

Examen microscopique.

Cerveau. — Méninges épaissies, infiltrées.

Sclérose du cortex.

Périartérite intense.

Au Nissl. — Les cellules sont altérées, atrophiées.

Les unes se colorent mal, d'autres restent colorées en bleu.

Au Weigert. — Diminution et atrophie des fibres de la couronne rayonnante.

Disparition des fibres de Baillarger et de Tutzek.

Bulbe. — Granulations intenses de l'épendyme.

Epaississement des méninges.

Au Weigert, les deux pyramides paraissent pâles, la droite paraît plus sclérosée.

Moelle cervicale. — Pas de méningo-myélite au Weigert.

Sclérose combinée.

Dégénérescence des deux zones pyramidales et, à gauche, dégénérescence de la bandelette de Pierret.

Cette dégénérescence des zones pyramidales se poursuit dans la moelle dorsale et lombaire.

Il n'y a pas de foyer de méningo-myélite.

Observation XXXIX

Dr Buder de Wurtzburg. Atrophie de l'hémisphère gauche avec dégénérescence du faisceau pyramidal (*Ann. méd. psych.* Janv. 1904).

Cette observation est intitulée : « *Atrophie unilatérale* du *cerveau avec atrophie exercée du cervelet dans* un *cas de paralysie générale, avec des symptômes en foyer.* »

Il s'agit d'un malade qui présente une hémiplégie droite, durable depuis 25 mois. A l'autopsie on trouve une énorme atrophie de l'hémisphère gauche (154 gr. de moins que l'hémisphère droit) et atrophie du cervelet. Examen microscopique. Aucune lésion en foyer. Altérations notables des neurones dans la région frontale. Disparition des fibres tangentielles et de projection. *Dégénérescence des faisceaux pyramidaux*, qu'on peut suivre à travers la capsule interne, le pédoncule, la protubérance et le cordon latéral du côté opposé dans la moelle et également dans le cordon antérieur du même côté.

Observation XL

(*Contracture déterminée par l'atrophie du cerveau et la dégénérescence des faisceaux pyramidaux*).

Forel. *Réunion des médecins aliénistes suisses. Correspondenzblatt für Schweitzer Aerzte*, 1882, XIV, p. 552.

Paralysie générale datant de quatre ans. Attaques avec convulsions du côté droit. Hémiplégie consécutive suivie de contracture, puis aphasie.

Autopsie. — Pas de lésions en foyer, mais cirrhose extrêmement avancée du côté *gauche qui pèse 270 gr.*

Atrophie des couches optiques et des corps striés plus avancée à gauche. *Dégénération des faisceaux antéro-latéraux* bien plus accentuée du côté de la contracture.

Cas analogue de Cholland, sans histoire clinique (cité dans le même journal).

Observation XLI

(*Atrophie du cerveau et dégénérescence des faisceaux pyramidaux* (Zacher. *Arch. für Psychiatrie*, 1884, cas 6).

Hérédité chargée. Depuis la fin de 1878, changement de caractère, oublie, quelques douleurs de tête, dépression, insomnie. Augmentation de la céphalalgie. Tentatives de suicide.

Entré en septembre 1880. Démence avancée. Idée de grandeur. Œil gauche atrophié. Parésie faciale droite légère. Peu de troubles de la parole. Absence des réflexes rotuliens. La sensibilité paraît intacte, pas d'ataxie ou de troubles de la motilité.

Avril 1881. Brusque paralysie droite, sans perte de connaissance, pas de troubles nets de la sensibilité. Incontinence d'urine. Contracture progressive en flexion du bras droit. La paralysie du membre inférieur est flasque.

Autopsie. Hémorrhagie récente de la base du crâne. Atro-

phie du cerveau prédominant à gauche. Nerf optique gauche mince et gris ; corps genouillé externe plus petit que le droit, adhérences et épaississement de la pie-mère et de la dure-mère. *Dégénération des faisceaux pyramidaux droits* ; dégénération gris et des cordons postérieurs. Foyer hémorrhagique ancien de la moitié supérieure de la protubérance.

II. Atrophie du cerveau sans dégénérescence du faisceau pyramidal

Observation XLII
(Personnelle)

(Service de M. le Dr Vigouroux)

Le malade Ba... Pierre, âgé de 79 ans, est entré le 16 juillet, 1904, à l'asile de Vaucluse, en passant par Ste Anne. Il était camelot-brocanteur.

M. Magnan avait signé le certificat suivant : Affaiblissement des facultés intellectuelles avec exaltation, idées ambitieuses, propos incohérents. Tremblements des mains, cauchemar. Habitudes alcooliques.

Examen à son entrée.

Etat somatique :

Inégalité pupillaire ; la pupille droite plus petite.

Les réflexes pupillaires sont normaux.

La langue présente du tremblement fibrillaire, de plus il a des accrocs de la parole.

Les réflexes rotuliens sont exagérés.

Le réflexe plantaire est normal.

Les réflexes crémastériens sont nuls.

La force musculaire est légèrement diminuée à gauche.

Pas de troubles trophiques.

Il a bon appétit; le tube digestif paraît normal ; il a des hémorrhoïdes.

Le cœur est hypertrophié ; un souffle systolique à la pointe.

Sa poitrine est globuleuse. Emphysème.

Etat mental.

Ce qui prédomine chez lui, c'est tout d'abord l'état délirant, ensuite l'affaiblissement intellectuel.

Il récrimine contre sa femme qui l'a fait interner pour s'emparer de sa fortune ; il possède 300,000 fr. en or et en diamants à Bagnolet et nous supplie de l'y conduire avant que les autres viennent le voler.

« J'ai 75 ans et je suis né en 1700 (?). Un coquin est venu chez « moi, il était d'accord avec ma femme et il m'a enlevé un « plateau en or magnifique qui pesait deux kilogs.. on m'a « trahi, mais j'espère que la justice m'enverra là-bas où il y a « plus de 50.000. Chez moi, j'ai un plateau en fleurs de lys « et 300.000 et de l'or à part; 10 kilogs en diamants gros « comme le poing. Ma fille est folle, je le connais l'or et elle « m'insultait. Une femme n'a pas de raison. »

Il n'a plus la notion du temps et de l'espace.

25 octobre 1904. — Il est alité depuis quelques jours. Son côté droit est plus faible. Ses idées de richesse persistent. La pupille droite est plus petite.

La langue est tremblante.

Sa démarche est mal équilibrée (démarche de Westphal), mais sa jambe droite fauche par intermittence.

15 novembre 1904. — Toujours alité ; mêmes symptômes.

15 décembre. — Attaque apoplectiforme avec perte de connaissance et contractures généralisées.

A son réveil, il s'installe une hémiplégie droite avec contracture.

Le membre inférieur droit est en extension. Il a le signe de Babinski. Le réflexe rotulien droit est exagéré. Pas de trépidation épileptoïde.

La bouche est déviée à gauche ; pas de paralysie du facial supérieur.

Hémianesthésie (?) du même côté.

L'hystérie sénile est éliminée par le moyen d'autres stigmates.

5 janvier 1905. — Très excité et turbulent. Démence complète ; il ne comprend plus ce qu'on lui dit : il répète continuellement : « Je ne peux plus. »

L'hémiplégie droite persiste.

Catatonie du côté gauche. Le bras reste levé pendant 5 minutes et baisse progressivement.

10 janvier 1905. — L'hémiplégie droite est de plus en plus évidente. La catatonie a disparu, il est gâteux.

20 janvier. — Le malade meurt à la suite d'une congestion double.

Autopsie. — 23 janvier 1905.

Cavité thoracique. Adhérences pleurales très solides aux deux bases et aux deux sommets, très étendues et résistantes surtout à gauche. Emphysème considérable.

Lésions de tuberculose anciennes entièrement cicatrisées dans les deux poumons.

Cœur. — 550 gr. Gros cœur de Traube.

Le ventricule gauche a la paroi très épaisse et la cavité réduite. Pas de lésions valvulaires, plaques laiteuses du péricarde.

Aorte. — Athérome.

L'artère radiale est oblitérée.

Cavité abdominale. — Périhépatite et périsplénite. Tube digestif paraît sain.

Foie : 1470 gr.

Rate : 130 gr.

Reins : 210 gr. Capsule normale.

Petits kystes parenchymateux.

Cavité cranienne — La calotte cranienne est tellement adhérente à la dure-mère qu'on ne peut la détacher, par traction. On enlève l'encéphale revêtu de la calotte cranienne.

La cavité arachnoïdienne contient des néo-membranes soli-

des à gauche et un épanchement sanguin, assez abondant, à droite; pachyméningite hémorrhagique.

Hémisphère droit : 630 gr., contient du sang non coagulé. Ramollissement du hile frontal.

Hémisphère gauche : 530gr. Ramollissement très étendu de la région du pli courbe.

Isthme de l'encéphale 170 gr. à la coupe de Fleschig-Brissaud.

Dans l'hémisphère gauche, il y a deux foyers de ramollissement aux deux pôles des couches optiques, et un gros foyer de ramollissement dans le ventricule latéral, ce foyer se perd en arrière, jusque dans la substance grise du lobe occipital.

Examen microscopique. — Les méninges présentent une infiltration légère mais diffuse. Les artères de moyen calibre présentent de la péri et de l'endartérite.

Entre les méninges et la substance nerveuse, il y a de nombreux corps hyalins.

La substance cérébrale paraît peu infiltrée. On trouve des ramollissements superficiels dans le cortex.

Région frontale et lobule paracentral. — Les vaisseaux sont altérés et présentent du pigment noir dans leurs parois. Il y a légère péri-vascularite.

Certaines artères présentent de la dégénérescence hyaline de leurs parois.

1) *Au Nissl.* — Une partie des cellules ont conservé leur forme; elles sont presque toutes chargées de pigment ocre. Les noyaux et les nucléoles sont bien placés. Mais à côté de ces cellules normales, on trouve des cellules géantes en voie de désagrégation complète, déformées, globuleuses, n'ayant plus de noyaux et de corps chromatiques; d'autres sont globuleuses et le protoplasma se colore uniformément.

Neuronophagie intense des cellules.

2) *Au Weigert.* — Les fibres de la couronne rayonnante du cerveau paraissent diminuer de nombre. Les fibres de Baillarger, sont grêles et pas nombreuses.

Les fibres de Tutzek ont presque complètement disparu.

Bulbe. — Infiltration des méninges péribulbaires. Corps hyalin à la périphérie. Infiltration périvasculaire.

Dégénérescence des parois des vaisseaux.

Les faisceaux pyramidaux sont sains, ne présentent aucune trace de sclérose.

Moelle. — Dégénérescence hyaline des artères antérieures. Légère infiltration des méninges qui sont sclérosées.

Les cellules des cornes antérieures paraissent peu altérées.

Au Weigert, les *faisceaux pyramidaux sont normaux dans toute la hauteur de la moelle.*

Observation XLIII

Paralysie générale avec symptômes de paralysie spinale spasmodique sans lésions des cordons latéraux. Zacher. Arch. f. Psych. XIII, p. 155.

Paralysie générale avérée. Excitation. Ictus. Hémiplégie gauche transitoire. Hypéresthésie passagère des membres inférieurs. Hémiplégie droite avec *contracture*. Tremblement convulsif à gauche. Exagération des réflexes, tremblement épileptoïde. Tendance à la contracture. Hallucination. Contractures des membres supérieurs en flexion, des inférieurs en extension. Diminution de la rigidité des jambes, les réflexes rotuliens exagérés persistent.

Autopsie. — Deux heures après la mort. Crâne mince, mais dur. Surface interne inégale. Dans le sinus longitudinal, *caillots récents.* Pie-mère trouble et œdématiée fortement. Circonvolutions amincies et écartées l'une de l'autre. Les *lésions sont plus accentuées à droite* (lobe frontal) *qu'à gauche.* Les lésions diminuent en arrière. Ventricules latéraux élargis, pleins de sérosité claire. L'écorce amincie sur la coupe.

Substance blanche plus ferme. Rien dans les ganglions, la protubérance et le bulbe. Dure-mère spinale adhérente par places à la pie-mère, mais normale. Moelle un peu aplatie d'avant en arrière. La substance en est molle. A la coupe, les cordons postérieurs sont gris sale.

Pleurésie fibrineuse, hémorrhagique. Bronchite généralisée. Atrophie brune du cœur peu avancée. Escarres gangrenées.

Examen microscopique. Après durcissement pas de décoloration grise spéciale à la coupe microscopiquement. Epaississement moyen des vaisseaux, légère augmentation du tissu interstitiel, plus accentuée à la périphérie de la coupe ; elle est assez accentuée à la partie inférieure des cordons postérieurs par places pour être regardée comme pathologique. Mais là même, elle n'est pas assez marquée pour être regardée comme une lésion importante du tissu nerveux. *Spécialement, les cordons latéraux ne présentent aucune lésion pathologique notable*, de quelque nature que ce soit. La substance grise ne présente nulle part une apparence anormale notable. Les cellules ganglionnaires sont çà et là assez fortement pigmentées ; mais leur contour, leur noyau et leurs nucléoles sont nets. Rien dans la protubérance, le bulbe, ni la capsule interne. Lésions communes des vaisseaux de l'écorce. Epaississement des parois, ectasie, avec multiplication des noyaux ; les gaines sont pleines de petits éléments cellulaires, d'amas pigmentaires et de corpuscules sanguins rouges. La substance fondamentale est peu lésée et les éléments cellulaires ne sont que peu multipliés. Cependant les petits éléments cellulaires du tissu intercalaire, analogues à ceux des gaines, sont, en général, réunis en amas et surtout au voisinage des plus grosses cellules ganglionnaires, semblant entourer toute la cellule. Ces lésions existent surtout dans les cellules moyennes. En outre, les grosses cellules pyramidales des circonvolutions centrales sont les unes fortement pigmentées, mais intactes ; d'autres, très nombreuses, sont évidemment dégénérées. Elles sont en partie boursouflées, à contours mal délimités, ne laissant plus reconnaître ni noyau, ni nucléoles, et ne présentent souvent que quelques amas irréguliers du pigment des autres cellules. Dans la substance blanche sous-corticale, même lésion des vaisseaux, mais peu de multiplication des éléments cellulaires ; quelques cellules araignées.

Observation LXIV

Contractures des membres inférieurs sans lésion de la moelle. Foyer de ramollissement du corps strié et atrophie cérébrale. Observation de Berger (Centralblatt 1884, n° 22, p. 55) citée dans la thèse de M. Trénel, 1894, p. 97)

Femme de 28 ans, couturière, a présenté en 1875 des phénomènes vaso-moteurs particuliers; la main devenait froide, blanche, insensible; cela a duré une quinzaine de minutes. La pâleur s'étendait au bras ; simultanément troubles considérables de la parole. Ces attaques, journalières d'abord, s'espacent, mais il survient des convulsions cloniques du bras sans perte de connaissance. En décembre, attaques épileptiformes; la malade devient maladroite, oublieuse ; quelques idées délirantes ; excitation. Les attaques, qui ont disparu, reprennent en 1887 et s'accompagnent de secousses de la face avec spasmes toniques des membres.

Décembre 1879. Démence. La malade fait des mouvements de balancement de la tête et du tronc tels qu'elle tombe parfois, elle peut les arrêter sur un ordre pour recommencer bientôt.

Les pupilles sont égales et réagissent : pas de tremblement ni de déviation ; embarras de la parole considérable. Accrocs : pas de scansion ; tremblement de la face; le bras droit est plus faible que le gauche, un peu tremblant ; marche lente non incoordonnée ; muscles maigres non atrophiés ; excitabilité électrique et réflexes normaux ; pas de clonus, sensibilité normale; tuberculose des sommets ; gâtisme ; rien dans les urines.

Octobre 1880. Les troubles moteurs s'accentuent ; la malade est tenue au lit.

Janvier 1881. Aggravation de tous les symptômes, parésie du bras droit qui présente en outre des mouvements choréi-

formes consistant en l'élévation de l'épaule et mouvement de latéralité du poignet, quelques petits mouvements sont évidemment involontaires. Muscles amaigris, mais réaction électrique normale ; pas de tension musculaire, pas de troubles de la sensibilité. Les membres inférieurs sont placés peu à peu en flexion du genou et rotation de la cuisse en dedans. Aucun mouvement volontaire ; forte résistance à l'extension. A droite, flexion légère. Les mouvements volontaires y sont parétiques et lents. Les muscles sont mous, amaigris, mais se contractent normalement à l'examen électrique. Réflexes non exagérés ; sensibilité conservée ; de temps en temps, la malade crie et s'agite.

14 février. Flexion de plus en plus rigide des membres inférieurs, mouvements choréiformes moins intenses ; cris, agitation, escarres sacrées et trochantérienne droite. Craquements aux sommets. Fièvre. Mort. Durée de la maladie : 6 ans.

Autopsie, dix heures après la mort. — L'extension complète des membres inférieurs est impossible. Atrophie cérébrale. Pie-mère très épaissie, très adhérente, même sur le lobe occipital ; foyer de ramollissement rouge jaune de la partie antérieure du corps strié, s'étendant dans l'épaisseur de la substance grise. Poids du cerveau 850 gr. Dure-mère spinale saine, pie-mère épaissie ; les cordons postérieurs sont grisâtres dans la région corticale.

Tuberculose pulmonaire, légère endocardite.

L'examen de la moelle à l'état frais montre l'existence de corps granuleux nombreux dans la partie postérieure des cordons latéraux, rien ailleurs, si ce n'est quelques rares corps granuleux. Après durcissement, l'examen microscopique n'a montré aucune lésion de la moelle.

Le faisceau pyramidal est tout à fait normal.

Observation XLV

Asile de Ville-Evrard. M. Ph. Rey, Médecin-Adjoint. Un cas de paralysie générale avec ataxie du membre supérieur gauche et hémiplégie complète.

Sommaire. — Homme, 38 ans. Excès alcooliques.

En 1880, premiers signes d'affaiblissement des facultés intellectuelles, à la suite d'accidents congestifs.

Septembre 1881, paralysie générale confirmée.

Octobre, attaques épileptiformes, troubles de la sensibilité et de la mobilité d'abord prédominants vers le membre supérieur gauche. Hémiplégie gauche complète.

Marasme. Mort.

Autopsie. — Lésions de la paralysie générale. Atrophie avec altérations profondes de la substance grise dans l'hémisphère droit qui pèse 90 grammes de moins que l'hémisphère gauche. Pas de lésions en foyer.

Pas de lésions médullaires.

K..., Antoine, trente-huit ans, employé à la gare de l'Est, entré à Ville-Evrard le 8 septembre 1881.

Sa femme nous fournit les renseignements suivants : le père du malade est mort jeune d'une affection indéterminée ; la mère est morte à l'époque de la ménopause, quatre frères et sœurs morts de la fièvre typhoïde, de vingt-deux à vingt-quatre ans ; une sœur survivante a eu également la fièvre typhoïde avec du délire. A l'âge de quinze ans, K..., a été traité à l'hospice pour la même affection. Pas d'autre maladie. Il a fait des excès de boissons et s'enivrait assez régulièrement deux fois par semaine. Il a eu sept enfants dont deux morts-nés, trois sont morts en bas âge à la suite de convulsions. Un autre est mort de méningite.

Depuis longtemps, K..., se plaignait de maux de tête et d'étourdissements fréquents ; il avait des somnolences. Ce n'est que dix-huit mois environ avant son admission à l'asile qu'il est survenu un changement dans son caractère : il est devenu irritable, violent et paresseux. La mémoire s'est affaiblie, l'appétit augmentait, et à cette époque, l'excitation génésique était plus marquée. Quelques mois plus tard, il a eu une attaque avec perte de connaissance et à la suite de l'embarras de la parole, faiblesse musculaire d'un côté du corps et des troubles de la vue. Le malade est resté chez lui, près d'une année, ne présentant pas d'autres troubles intellectuels que de l'affaiblissement de la mémoire et de l'intelligence.

K..., était soigné pour une blessure du pied.

Il se disait très riche, décoré, ami des généraux et des députés, etc. Il est transféré à Sainte-Anne, de là à Ville-Evrard, où nous notons de l'affaiblissement de l'intelligence, perte de la mémoire, embarras de la parole, inégalité pupillaire, tremblement de la langue et des lèvres, et un mélange d'excès de satisfaction et de préoccupations hypochondriaques : en un mot, tous les signes d'une paralysie générale confirmée.

Le 19 octobre, le malade a plusieurs attaques épileptiformes. En novembre, on note, pour la première fois, de *l'incoordination très marquée des mouvements du bras gauche,* et très nettement limitée à ce nombre, et surtout manifeste dans les mouvement commandés ; de plus, la flexion des doigts dans la paume de la main est incomplète. Abolition complète de la sensibilité de ce côté. Le membre supérieur droit est libre ; la sensibilité y est seulement diminuée. La démarche est un peu incertaine, vacillante, mais sans troubles ataxiques proprement dits ; la sensibilité est diminuée dans les membres inférieurs.

3 janvier 1882. — Attaques épileptiformes. Prédominance des convulsions dans le côté gauche, déviation des traits, salivation, respiration stertoreuse, sueurs profuses.

Température axillaire 38°6, pouls 120. Le malade se remet

peu à peu ; les mouvements convulsifs persistent longtemps dans le côté gauche. On observe de l'asymétrie faciale : la commissure gauche abaissée, affaissement de l'aile du nez et rétrécissement de la narine gauche, effacement du sillon naso-labial. L'embarras de la parole est plus marqué. L'état de démence s'accentue : le délire est réduit à quelques idées de satisfaction très confuses et à un bavardage incohérent.

13 août. — Attaques épileptiformes très violentes.

Température axillaire 39°, pouls 130. Etat très grave.

Cependant le malade se remet assez rapidement et revient à son état antérieur.

3 janvier 1883. — Le malade est alité, il a des ulcères aux jambes.

10 février. — Démence complète. Faiblesse générale plus grande. Même état déjà décrit du membre supérieur gauche, avec *flexion permanente du médius* et de *l'annulaire* et *légère contracture de ces deux doigts*.

24 août 1883. — Gonflement de la région parotidienne gauche. Fièvre. Température 38°, pouls 92. On observe la *paralysie spasmodique complète du membre supérieur et du membre inférieur gauche*.

25 août. — Mort.

Autopsie faite 36 heures après. Maigreur du cadavre.

Rien au crâne. Relâchement de la dure-mère, en avant ; à l'incision, il s'écoule une notable quantité de liquide. Les méninges sont opalescentes et épaissies sur toute leur étendue. Des adhérences très étendues et profondes avec la substance grise ont leur siège principal sur l'hémisphère droit.

La première frontale, sur toute son étendue, reste profondément ulcérée ; sur quelques points, la substance blanche est très nettement dénudée. Sur la deuxième frontale, ablation presque complète de la substance grise ; sur la troisième frontale, les adhérences occupent surtout la partie moyenne.

Frontale ascendante : intégrité à peu près complète du

tiers supérieur et de la partie antérieure du lobule paracentral, ulcérations superficielles dans le reste de son étendue.

Pariétale ascendante ; ablation totale de la substance grise dans le tiers supérieur de la circonvolution et dans le sillon correspondant ; la substance blanche sous-jacente est indurée.

Cette lésion s'étend sur la partie postérieure du lobule paracentral. Adhérences très marquées sur les lobules pariétaux supérieur et inférieur, le tiers postérieur des première et deuxième temporales.

Intégrité du lobule occipital.

Sur l'hémisphère gauche les adhérences sont superficielles et disséminées, avec intégrité complète des circonvolutions ascendantes sur toute leur étendue. Granulations épendymaires dans les ventricules. Les deux hémisphères, après l'enlèvement des méninges, pèsent : H. D. 355 gr., H. G. 455 gr.

Le cervelet et bulbes réunis, 147 grammes.

Des coupes pratiquées parallèlement au sillon de Rolando montrent l'intégrité des parties centrales dans l'un et l'autre hémisphère.

Pas de lésions médullaires.

Observation XLVI
(personnelle)

Nous ne pouvons pas affirmer l'intégrité du faisceau pyramidal, l'examen au Weigert n'ayant pas pu être fait.

B..., né le 8 mars 1858, entre pour la première fois à l'asile le 3 août 1901. Poids : 65 kgs.

Antécédents héréditaires. — Père et mère morts de la variole. Deux frères bien portants ; n'en a pas perdu.

Antécédents personnels. — Variole dans l'enfance.

Syphilis en 1891, traitée par le protoïodure de mercure.

Pas de surmenage intellectuel (voyageur de commerce).

Habitude de l'apéritif ; ne s'enivrait pas.

Pas d'enfant ; la femme qui vit avec lui n'a pas eu de fausse-couche.

Dans son passé judiciaire on note :

Condamnation du 16 avril 1886 à 50 fr. pour adultère ;

Condamnation du 16 janvier 1900 à 3 mois pour escroquerie ;

Condamnation du 21 janvier 1901 à 2 ans pour escroquerie au jeu de bonneteau.

Le malade était en train de purger cette dernière condamnation lorsqu'il entra pour la première fois à l'asile de Vaucluse, le 3 août 1901 avec ce diagnostic : « Dépression mélancolique, refus de s'alimenter, mutisme intermittent ; *simulation possible.*

Depuis un mois ces troubles mentaux avait apparu : le malade pleure, se figure qu'on veut l'empoisonner ; agitation, insomnies.

On a noté à l'examen de ce malade à cette date :

Physionomie triste ;

Pupilles égales et réflexes diminués ;

Achoppement des syllabes sans tremblement de la langue qui est saburrale ;

Exagération de tous les réflexes patellaires, plantaires et cutanés.

Au cœur, 1er bruit prolongé et léger dédoublement du second ;

Rien aux autres organes ni dans l'urine ;

Pas de tremblement ni de trouble moteur ;

Etat mental caractérisé : Simulation possible ou début de paralysie générale ;

Pas de trouble notable d'écriture.

Très amélioré, le malade sortit de l'Asile et retourna à la prison de Fresnes dont il sortit le 19 mars 1902, gracié de six mois pour sa bonne conduite.

Rentré chez lui, il ne travaille pas ; il était triste, pleurant souvent.

Saison à Néris.

Impuissance génitale depuis son retour de prison.

Il est placé de nouveau à Vaucluse le 3 octobre 1903, parce qu'il est excité ; il croit qu'on veut attenter à ses jours et s'est armé pour se défendre. — Poids : 78 kgs 500.

Diagnostic du Dr Blin : paralysie générale avec inconscience de sa situation ; embarras très marqué de la parole ; dépression ; inégalité pupillaire ; tremblement.

On constatait :

Pupilles : myosis, à gauche ;
pupille droite plus grande ;
diminution des réflexes ;

Bredouillement de la parole ;

Réflexes exagérés ; pas de signe de Babinski ;

Il comprend difficilement ; *il est peu loquace et très difficilement compréhensible.*

Dans les jours suivants, on note qu'il marche difficilement, il est presque toujours plongé dans une somnolence, ne causant pas, lisant, mangeant avec difficulté tout seul.

Incontinence d'urine par intervalles.

Premier Ictus. — Le 7 décembre 1903, étourdissement, *perte de connaissance* de 10 minutes, sans suites.

Le 20 janvier 1904 :

1ere attaque avec secousses convulsives des membres du côté droit ; écume ;

Maintenu au lit jusqu'au 30 janvier, date où il recommence à marcher, *traînant la jambe droite;*

Premiers phénomènes paralytiques

Le bras droit pend, inerte et immobile.

En mai, il commençait à remuer un peu le bras, lorsque le 2 juin :

2e Attaque épileptiforme avec convulsion tonique des mem-

bres droits et déviation conjuguée de la tête et des yeux, à droite également ;

Emission d'urines ;

Température : 38° ;

Pouls : 140.

Durée de plus de deux heures (8 heures à 10 heures 15 du matin).

Pendant 24 heures, il est resté dans un état comateux.

Sous l'administration du bromure de potassium et des lavements, il a recouvré sa connaissance les jours suivants.

Depuis, par intervalles de quinze jours, il lui prend (des absences, obnubilation, indifférent au monde extérieur) des crises, sans aucune convulsion, durant lesquelles il semble plus abruti et à la suite desquels on a remarqué une aggravation *de son hémiplégie*.

Le reste du temps, il semble posséder suffisamment de raison pour comprendre ce qu'on lui demande et exécuter, dans la mesure de son impotence, les mouvements qu'on lui prescrit. Accès de larmes et de tristesse.

La paralysie de la jambe semble régresser d'une façon beaucoup plus sensible *que celle du bras presque incapable de mouvement.*

Examen du 19 août 1904

Système nerveux.

Troubles psychiques : ne délire pas ; bredouillement absolument inintelligible et ricanement ;

Affaiblissement de l'intelligence ; comprend assez bien ce qu'on lui commande (serrer la main, manger, se lever, se coucher, regarder) ;

Aphasie uniquement motrice ; il se fait comprendre par gestes, mais est incapable de prononcer un seul mot, émet avec effort des sons monotones. Quand on lui demande comment il s'appelle : il montre la pancarte au-dessus de son lit.

Troubles sensoriels : Pas de troubles de l'ouïe ni de la vue ; pupille droite plus grande ; pas de réflexes lumineux. Réflexe à l'accommodation diminué ; pas de paralysie oculaire.

Troubles sensitifs : pas de troubles subjectifs ni objectifs.

Troubles moteurs : tremblement des lèvres quand il veut parler ; mouvement en masse de thrombone de la langue ; tremblement isolé des doigts ; bras droit en demi-flexion, raide ; les doigts ont une tendance à se fléchir dans la main ;

Il meut spontanément son bras dans l'adduction jusqu'à la rencontre de la ligne médiane ;

La pression de la main droite est possible, mais est beaucoup plus faible que celle de la main gauche ; exagération des réflexes ; membre inférieur droit raidi en extension ; exagération de tous les réflexes ; trépidation épileptoïde du pied très nette, mais pas de la rotule ; pas de signe de Babinski ; marche en fauchant, à la condition d'être soutenu du côté droit.

Troubles trophiques : Amaigrissement peu marqué ; pas d'escharre, n'en a jamais eu.

Sur la jambe droite, à la partie moyenne et sur la face externe, cicatrice un peu gaufrée, non adhérente à l'os, probablement d'origine gommeuse. Incontinence de matières fécales, très rarement.

Sphincter : Incontinence d'urine fréquente ;

Tube digestif : Langue bonne ; matité hépatique, ne dépasse pas les fausses-côtes ; ventre un peu ballonné ; ni constipation ni diarrhée.

Cœur : pointe dans le 5e espace, en dedans du mamelon ; 2e bruit un peu frappé ; pas d'hypertension.

Poumons : Rien.

Urines : Pas d'albumine.

Température : Pas de fièvre.

8 septembre 1904.

Hier soir, de 4 à 8 heures, le malade a eu une crise épilep-

tiforme *sans perte de connaissance* et sans aura perceptible, avec contractions toniques puis cloniques du bras, de la jambe et de la face, à droite, en même temps que les yeux étaient convulsés à droite. La tête était animée de mouvements oscillatoires synchrônes, de gauche à droite.

Pas de morsures de la langue. Emission d'urines pendant la crise.

Ce matin, pendant la visite : Crise qui dure cinq minutes ; Convulsions cloniques : 160 à la minute ; *limitées au bras droit* (Seuls, les muscles, biceps, deltoïde et longs supinateurs sont intéressés). Rien à la face ni au bras.

La connaissance est complète. Le malade essaye, avec la main gauche, d'arrêter les mouvements du bras droit.

A l'examen, contracture plus marquée du bras droit. La main est fléchie. Le malade ne peut plus l'ouvrir comme il le faisait les jours précédents. Il ne peut plus serrer.

A la jambe, ébauche du réflexe plantaire en flexion à droite, conservé à gauche.

Diminution du réflexe rotulien droit. Abolition du crémastérien.

9 décembre 1904. Le malade meurt à la suite de plusieurs ictus subintrants.

Autopsie. — 10 décembre 1904.

A l'ouverture du crâne on remarque un écoulement abondant de sérosité. On signale de même un énorme œdème sous-pie-mérien localisé au niveau de la région rolandique gauche.

Examens des hémisphères.

Hémisphère gauche : 460 grammes.

Hémisphère droit : 520 grammes.

Ce fait prouve que l'hémisphère gauche est beaucoup plus sclérosé que le droit, la différence de poids était de 60 gr.

L'hémisphère gauche s'affaisse vers la table d'autopsie, il s'étale, il est plus mou.

La pie-mère est très adhérente et on ne peut l'enlever qu'avec une certaine difficulté, un travail de dissection.

Cette adhérence est plus marquée dans les lobes frontal, pariétal et temporal. L'arrachement de la pie-mère détermine à ce niveau les érosions (petits ramollissements) caractéristiques de l'encéphalite diffuse.

L'hémisphère droit se décortique très mal aussi, mais sur une étendue moins grande ; les adhérences sont évidentes dans la région frontale.

Les artères corticales et basilaires sont souples, pas athéromasiées.

Poumon gauche : 670 gr.

Poumon droit : 710 gr.

Il y a de la congestion des bases.

Pas de lésions médullaires.

Cœur : 380 gr.

Athérome sur la base de la valvule mitrale et sur l'aorte au-dessus des valvules sygmoïdes.

Foie, très gros, vaso-paralytique ; à la coupe laisse sourdre du sang.

Poids : 1970 gr.

Vésicule biliaire : trois calculs.

Reins congestionnés : 350 gr.

Rate : 310 gr.

Examen microscopique.

Cerveau. — Au Nissl, les cellules ont conservé leur forme pyramidale. Elles ont leur noyau mais leur protoplasma est coloré uniformément par le bleu sans qu'on puisse distinguer les corps chromatiques.

Hématoxiline éosine. — Dans le lobule paracentral, petits ramollissements superficiels. Epaississement et infiltration de la pie-mère. A la périphérie, prolifération des cellules de névroglie.

Infiltration de tout le tissu nerveux par de nouvelles cellules. Neuronophagie.

Il y a de la périartérite, du pigment ocre dans l'adventice. Parfois dégénérescence hyaline du mésentère.

Dans la substance blanche de nombreuses lacunes de désintégration. Autour d'un vaisseau, petites cellules rondes et pigment ocre, plus loin, cellules mononucléaires.

Frontale ascendante. — Les méninges sont épaissies et infiltrées par des cellules rondes à gros noyaux ovalaires.

Périartérite. — La substance grise est bordée par une couche épaisse de cellules de névroglie. Elle est très infiltrée, désorganisée. Il y a de larges places mortifiées ne prenant plus la couleur.

Les vaisseaux présentent les mêmes altérations que précédemment ; périartérite intense donnant lieu à de véritables formations nodulaires ; infiltration du pigment et de la paroi, légère endartérite.

Les cellules nerveuses, visibles par la méthode de Nissl semblent étouffer par la sclérose névroglique.

La substance blanche est très infiltrée, elle aussi est perforée par des lacunes de désintégration.

L'examen du bulbe et de la moelle n'a été fait que macroscopiquement, les faisceaux pyramidaux paraissaient sains.

L'absence des préparations au Weigert ne nous autorise pas à affirmer un état médullaire normal.

Conclusions. — Nous pouvons conclure que l'hémiplégie droite a été déterminée par une grosse atrophie gauche. Si cette atrophie a été ou non accompagnée de dégénérescence du faisceau pyramidal nous ne pouvons rien dire.

Observations cliniques de troubles moteurs durables sans autopsie

Observation XLVII

Observation personnelle prise à Florence. St-Salvi. Service du Professeur Tanzi

Cam... Joseph, 51 ans.

Anamnèse. — On ne peut signaler aucune hérédité psychopathique, nerveuse ou mentale.

Il nie absolument la syphilis, mais il avoue des excès de boissons.

Depuis deux ans, ses facultés mentales commencent visiblement à s'affaiblir. Il perd la mémoire. Il ne peut plus diriger ses affaires. Il commence à avoir quelques idées de grandeur et il est agressif si on le contredit.

Son médecin, à cette époque, constate une légère dysarthrie et une lenteur des réactions pupillaires à la lumière et à l'accommodation.

Le 21 juin 1903, il est frappé d'un ictus apoplectiforme transitoire qui ne laisse aucune trace.

Puis ces ictus récidivent d'une façon irrégulière et tout aussi éphémère.

Au mois d'avril il a un fort ictus qui, cette fois-ci, lui laisse une hémiplégie complète gauche avec paralysie faciale correspondante. Cet ictus est venu donner un coup de fouet à

son état démentiel qui s'aggrave. Le malade devient méchant et bruyant. Le délire des grandeurs se systématise. Sa dysarthrie subit la même influence. Ce n'est plus un embarras de la parole, mais un achoppement des syllabes bien visible.

Il est interné à l'Asile des aliénés St-Salvi de Florence, le 16 juin 1904.

Examiné à cette époque, le malade présente deux phénomènes importants : de la paralysie générale et de l'hémiplégie droite.

Les symptômes en faveur de sa paralysie générale sont tout d'abord la dysarthrie qui consiste en un bégaiement très-visible. Les pupilles sont rigides, elles ne réagissent ni à la lumière ni à l'accommodation. Il a du tremblement de la langue et des membres supérieurs.

Il a de l'incontinence d'urine, mais pas de gâtisme rectal.

Son état démentiel est très-prononcé. La perte de la mémoire porte sur tout son passé ; il vit dans le présent. Il est niais et absurde. Il est euphorique et béat. De plus, il a des troubles cénesthésiques, il a l'attention fixée sur ses viscères, il s'analyse et s'étudie constamment.

Son hémiplégie se traduit par une perte de la motilité totale et complète du côté droit.

C'est une hémiplégie spasmodique.

Le membre supérieur est en contracture, l'avant-bras fléchi sur le bras. Le membre inférieur est rigide et en extension. Le réflexe rotulien droit est très-exagéré. Il a le signe de Babinski.

Le phénomène du clonus du pied est très-évident.

Il n'a pas de troubles de la sensibilité.

L'état des autres organes est satisfaisant. Il a les artères très-dures.

Nous le trouvons dans cet état, le 15 septembre 1904 et M. le Dr Tanzi fait le diagnostic de pseudo-paralysie générale alcoolique chez un artério-scléreux précoce.

Réflexions du Dr Tanzi. — L'hémiplégie est le résultat de

l'ictus qui aurait amené la formation de plusieurs lacunes de désintégration cérébrale.

Observation XLVIII
(Personnelle)

Observation prise à Florence dans le service du Dr Pugliesi, à la Clinique psychiatrique St-Salvi.

Il s'agit d'un malade, âgé de 45 ans, qui répond au nom de Berti O...

Anamnèse. — Si nous interrogeons les antécédents héréditaires neuro et psychopathiques du malade, nous ne trouvons rien d'anormal, de même dans son passé psychique. Mais son organisme a été touché par la syphilis à l'âge de 20 ans.

Il s'écoule 24 ans sans que le malade présente la moindre manifestation morbide.

Au début de l'année 1903, apparaissent quelques troubles psychiques. Il change de caractère, il devient irascible, il perd la mémoire, sa vie morale se modifie, son intelligence s'affaiblit.

A cette époque, les personnes de son entourage ont été frappées par un léger embarras de la parole, une dysarthrie portant sur quelques mots plus difficiles à prononcer.

Au mois de mai 1903, il est pris subitement d'un ictus épileptiforme avec perte de connaissance complète. Ces ictus se répètent tout le mois de mai. Les convulsions sont généralisées, mais de courte durée.

Cette lésion glisse à la surface du cortex, elle ne s'incruste pas encore. En effet, elle ne laisse aucun souvenir de son passage, la motilité du malade est bien conservée après toutes ces nombreuses crises.

Au mois de juin, on remarque une modification de son état psychique. Il commence à délirer et d'une façon asystématique ; la forme et le contenu de ses idées délirantes manquent

de contour et de précision. Mais un mois après, son délire prend un caractère spécial, se systématise.

Il a des idées de satisfaction et de persécution. Son optimisme s'épanouit davantage en une euphorie béate et constante.

A cette époque, son médecin fait le diagnostic de paralysie générale et lui fait des injections de sublimé (!)

Le 27 juin 1903, le malade est interné à l'asile des aliénés de Florence (Saint-Salvi).

L'examen clinique fait à cette époque constate les faits suivants :

La dysarthrie est très évidente ; on ne la décèle pas grâce aux mots d'épreuve, mais tout simplement en le faisant parler. Son débit est lent, intermittent, les mots sont quelquefois inachevés.

Il a du tremblement fibrillaire de la langue et même du tremblement des mains qui se manifeste dans son écriture à longs jambages.

Les réflexes patellaires sont très affaiblis.

Quant à l'état psychique, nous trouvons d'abord le fond démentiel, niais et absurde de la paralysie générale, de l'amnésie, enfin des idées de grandeur, quelques vagues idées de persécution qui viennent renforcer et mettre mieux en évidence son optimisme et son égocentrisme. Il vit dans le présent, il a la notion du temps et de l'espace où il se trouve.

Malgré ces phénomènes, sa femme le prend chez elle pour le garder et le soigner, le 1er septembre 1903.

Chez lui, son état s'aggrave ; il présente plusieurs ictus épileptiformes qui sont suivis pour la première fois d'hémiparésie transitoire du côté gauche. Dans les intervalles de ces ictus épileptiformes, le malade était plongé dans un assoupissement complet.

Sa femme le ramène à Saint-Salvi le 6 novembre 1903.

Le nouvel examen constate que tout son état morbide s'est

accentué. Sa parole est bredouillante et par moments inintelligible.

Ses pupilles présentent de l'anisochorie et de l'abolition complète du réflexe à la lumière et à l'accomodation.

Les réflexes patellaires sont maintenant très vifs.

Son état démentiel devient de plus en plus global.

Sa baisse intellectuelle se manifeste dans toutes les réponses mêmes les plus simples.

Il présente da nouveau plusieurs attaques épileptiformes.

Le 20 juillet, on remarque chez lui un affaiblissement du côté gauche, sans attaque préalable.

L'affaiblissement change bientôt en hémiparésie et puis, en quelques heures, en hémiplégie complète et flasque.

La lésion qui était, au début, transitoire, commence déjà à se fixer, à se localiser.

Ce 1er septembre 1904, nous nous trouvions à l'Asile des aliénés St Salvi. Comme la question des foyers circonscrits dans la méningo-encéphalite diffuse nous intéressait particulièrement, nous avons examiné soigneusement les paralytiques généraux, avec la permission et la bienveillance du docteur V. Pugliesi.

Nous avons pu ainsi nous-même voir et examiner en détail le malade dont l'histoire pathologique a été faite plus haut.

En essayant de le faire causer, nous remarquons que nous nous trouvons en présence d'un malade qui a complètement perdu la faculté d'extérioriser sa pensée ; c'est un aplasique moteur et non un dysarthrique.

Le dernier ictus est venu modifier son bredouillement paralytique, de même la motilité du côté gauche.

Il est impotent et garde le lit.

L'examen clinique démontre qu'il a une hémiplégie gauche complète et avec contractures. La jambe est en extension. Le réflexe rotulien est exagéré. Il a de la trépidation épileptoïde et le signe de Babinski.

Ces phénomènes sont d'autant plus évidents qu'ils contras-

tent avec le côté droit où la motilité et les réflexes sont normaux.

Le bras gauche est en légère flexion et rigide. Les réflexes radial et oléocranien sont exagérés.

A la face, nous notons également de la paralysie faciale qui porte sur le territoire des deux nerfs faciaux ; l'orbiculaire des paupières est pris, de plus il est animé de temps à autre d'un spasme clonique.

La sensibilité est normale.

Au niveau de la région sacrée il y a un début d'escarre.

Il est gâteux.

L'état de ses autres organes paraît normal.

Ses artères sont dures, trop artériosclérosées pour son âge.

Sa cachexie est très avancée et a une allure progressive.

Le diagnostic anatomo-pathologique fait par le Dr Pugliesi est une thrombose de la sylvienne droite d'origine syphilitique sur un terrain d'artério-sclérose précoce.

Observation XLIX

(personnelle)

(*Service du Docteur Vigouroux*)

Emile Octave Rev..., est entré à l'asile de Vaucluse le 20 juillet 1901 avec le diagnostic de dégénérescence mentale et accidents alcoolismes aigus ; des hallucinations, divagations mystiques, insomnie ; idées de grandeur ; extravagances sur la vie publique ; raconte que sa femme est morte le soir ; par son contact, il prétend faire accoucher les femmes enceintes. Arrêté parce qu'il voulait coucher dans un couvent de religieuses où il cherchait à pénétrer.

Legros, 17 juillet 1901.

Diagnostic de M. Magnan.

Dégénérescence mentale avec hallucinations ; trouble de la

sensibilité générale ; délire polymorphe, idées mystiques ambitieuses, mélancoliques et de persécution ; excitations passagères ; inégalité pupillaire.

Examen à l'entrée. Examen somatique.

On ne signale rien de particulier dans la physionomie ; les pupilles sont très dilatées et inégales ; la gauche est plus grande.

Les réflexes pupillaires sont normaux. La langue est saburrale ; pas de tremblements ; il ne parle pas. Les réflexes rotuliens sont très diminués. Le réflexe plantaire est normal. La sensibilité générale est normale, de même la sensibilité spéciale. Aucun trouble trophique. Tous les organes sont en bonne santé.

Etat mental. — Il ne veut pas répondre le premier jour, il dit avoir déjà raconté sa maladie. Le 22 juillet il racontait : « J'étais torturé par le mauvais esprit, quand le commissaire de police du quartier m'a fait arrêter; ce commissaire a été guillotiné. On m'a fait courir pendant 2 jours et deux nuits, je partis de ma chambre, je descendis l'escalier sous l'influence d'une force qui me poussait. Ce mauvais esprit était le médecin de la préfecture ; il me fait encore enrager quelquefois. C'est rarement lui qui me fait remuer la tête ; depuis deux mois il me tracasse ; je n'avais pas d'argent, je me suis sauvé dans les champs et je suis allé demander du pain chez les sœurs et j'ai voulu y coucher. » Vers le 3 août on remarque qu'il a des hallucinations de l'ouïe. Le mauvais esprit lui parle, lui dit des sottises et des gros mots. Que voulez-vous que je vous dise, je n'ai pas de mémoire, je n'ai plus de sang. »

Il a de même des hallucination de l'odorat, s'il ne veut pas manger, les aliments sentent mauvais et ils lui donnent une mauvaise haleine. De temps en temps il est moins halluciné, les bons esprits viennent le secourir.

19 août. — Le malade présente de la dysenterie ; des selles sanglantes avec grains et mucosités. Température 35°-36°. Il

refuse de prendre des médicaments, il prétend qu'on l'empoisonne.

28 août. — Il fait une attaque apoplectique à la suite de laquelle il s'installe une hémiplégie droite totale avec aphasie motrice. La paralysie faciale est incomplète, l'orbiculaire de la paupière supérieure est respectée. Il y a du hoquet; le pouls est fréquent.

Après cette attaque, la dysenterie disparaît complètement; les selles deviennent molles, normales. On lui a donné 2 lavements au tannin et l'on a signalé ensuite une élévation de la température.

Le *4 septembre.* — Le malade commence à parler par monosyllabes.

Le 7 *septembre.* — Il parle mieux; l'hémiplégie persiste.

Le *19 septembre.* Il parle de mieux en mieux, l'état général est meilleur; l'hémiplégie est droite et flasque; le réflexe patellaire est plus fort à droite qu'à gauche. Le réflexe plantaire est très nettement en extension à droite et en flexion à gauche. La sensibilité à la douleur est conservée, les artères sont souples.

Etat mental. — Indifférence absolue pour le monde extérieur. Il est plus obéissant; l'intelligence est lente; il ne parle pas spontanément.

Le *28 septembre.* — Il n'a pas d'aphasie; l'impotence musculaire persiste.

Le 20 octobre. — Il marche soutenu.

Le 20 novembre. — Son état mental se modifie, il a des idées de grandeur.

Je ne m'appelle plus Rév... mais argent et or.

10 décembre 1902.

Le malade a de l'hémiparesthésie droite. Le réflexe patellaire est plus fort du même côté. La pupille gauche est plus grande. Le réflexe à la lumière est conservé.

Etat mental.

Les mêmes idées de grandeur.

« Rév... n'existe plus, je m'appelle argent et or. »

Interrogatoire de sa femme.

Son mari l'a quittée il y a 15 ans ; il est parti avec une autre femme et son livret de caisse d'épargne. Il était jardinier puis voyageur en graineterie.

Elle a eu deux fausses-couches.

Examen du trois janvier 1905.

Le malade s'avance en traînant la jambe droite qui paraît flasque et légèrement en flexion.

Quand on lui dit de serrer la main on remarque qu'il y a de l'hypotonicité dans le bras droit.

Sa physionomie n'est pas béate.

Il a un peu d'asymétrie faciale à cause d'une fluxion dentaire gauche, mais il ne présente pas de paralysie faciale.

Les pupilles sont mydriatiques, légèrement inégales, la gauche plus grande.

Le réflexe à la lumière a disparu, le réflexe à l'accommodation est conservé.

La langue présente de légères trémulations fibrillaires, il ne peut pas la propulser en dehors de la bouche.

Il grince des dents et il mâchonne d'une façon intermittente.

Au membre supérieur droit il y a une légère contracture ; la flexion du bras sur l'avant-bras détermine un angle plus ouvert qu'à gauche.

Aux membres inférieurs : les réflexes patellaires sont diminués surtout à droite.

Le réflexe de Babinski est absent. Pas de trépidations épileptoïdes. Pas d'atrophie musculaire.

Etat mental.

Il est actuellement plus dément que délirant. Il ne se rappelle plus ni de son nom, ni de son âge, ni de son ancienne profession. Il est dans le présent, l'amnésie est complète.

Il ne présente aucune forme d'aphasie.

— Son délire est variable, peu intense.

— « Etes-vous riche » ?

— « Non, j'ai seulement de quoi manger, dit-il d'un air très content ».

— Vous vous appelez « Argent et Or » ?

— Oui.

Observation L

Sommaire. — Syphilis grave ; paralysie générale apparaissant pendant la période secondaire.

Evolution rapide. Ictus apoplectique, crises d'épilepsie Jacksonienne. — Mort; pas d'autopsie. — Hypothèse d'une hémorragie méningée. — (Sérigny. Ann. M. Psych. 1900, 2, 2)

M. X..., âgé de quarante et un ans, entre à l'asile le 6 octobre 1897.

Aucune tare héréditaire à signaler; le père âgé de quatre-vingt-un ans est un vieillard encore vert qui porte allégrement ses cheveux blancs. Il jouit encore de toutes ses facultés mentales. La mère est morte assez âgée; un frère bien portant et père de famille.

Très intelligent, notre malade fit de fortes études en France, fut reçu bachelier ès lettres et ès sciences à dix-sept ans, et abandonna l'Ecole polytechnique pour suivre son père et participer à son industrie.

Il n'eut aucune maladie d'enfance sérieuse. Célibataire, il contracte la syphilis, il y a quatre ans environ. Un traitement énergique à l'iodure de potassium et au mercure sous toutes ses formes fut institué, mais sans grand résultat, car les accidents secondaires furent assez intenses. A signaler entre autres de violentes poussées de plaques muqueuses buccopharyngées qui nécessitèrent de fréquentes et énergiques cautérisations.

Les premiers symptômes de paralysie générale, se manifestèrent vers mai-juin 1897.

M. X..., vivait alors à Paris. Depuis quelque temps, il était devenu irritable, violent et se livrait à des actes bizarres qui attiraient sur lui l'attention de ses proches. A cette époque, les plaques muqueuses étaient encore très abondantes.

Bientôt le malade tenta de se lancer dans de grandes entreprises, voulant faire des achats considérables et gagner une immense fortune. Emus de tels projets, ses parents exercèrent sur lui une étroite surveillance et durent lui retirer la gestion de ses affaires.

Bientôt l'internement fut jugé indispensable.

Il demeura quelque temps à la campagne dans sa famille.

Enfin, le 6 octobre, M. X..., était amené à l'asile, muni de plusieurs certificats médicaux qui tous concluent à l'existence de la méningo-encéphalite chronique diffuse d'origine syphilitique.

Parmi les ordonnances et les certificats que nous avons eus entre les mains, nous signalons, en date du mois d'août 1897, un certificat d'un grand médecin de Paris, attestant l'affection cérébrale et une ordonnance du même prescrivant des cautérisations des plaques, des gargarismes boratés et un traitement mixte.

A l'entrée du malade, ce sont les troubles intellectuels qui dominent. La mémoire est considérablement diminuée. Il se rappelle encore les dates, celle de sa naissance par exemple, mais avec hésitation. Un bon nombre de mots usuels lui échappent dans la conversation. C'est alors le sujet d'un arrêt dans sa phrase, enfin, ne trouvant pas ce mot, il le remplace par les termes : « machin, chose » qui reviennent à tout moment dans sa bouche. Aussi sa conversation est-elle très difficile à suivre.

La conception est, chez lui, devenue très lente; il fait répéter très souvent son interlocuteur et parfois ne le comprend pas, bien que les sujets de conversation soient des plus simples.

Il n'est pas jusqu'à la physionomie qui ne reflète la diminution de l'intelligence : M. X..., a l'air un peu hébété, la bouche entr'ouverte, les yeux légèrement fixes et hagards.

Sa conversation est triviale à l'excès, bien que ce malade ait reçu une éducation supérieure et fréquenté à Paris des sociétés choisies.

Toujours mécontent, facilement irritable, M. X..., ne trouve rien de convenable dans ce qui l'entoure. La maison est mal bâtie, mal disposée, les meubles ne sont pas solides, les lits trop durs, etc., etc. ; l'eau est trouble et dépose ; elle a mauvais goût ; le vin est falsifié ; la nourriture est mal préparée et toujours froide ou trop chaude ; les remèdes qu'on lui donne ne sont pas les bons, etc... ; tout, en un mot, est pour lui un sujet de plainte.

Il nourrit de grands projets ; entre autres, il veut fonder dans le pays une grande laiterie, pasteuriser du lait par énormes quantités et l'expédier dans toute l'Europe.

Il reconnaît bien qu'il est malade, qu'il est venu dans cette « villa » pour se soigner, mais ne se rend pas compte de son affaiblissement intellectuel. Il en veut surtout à son frère, qui lui a retiré la gestion de ses affaires, et il cherche à faire annuler la procuration qu'il lui a signée.

Les troubles somatiques sont peu accentués. Il existe un peu d'inégalité pupillaire en faveur de la gauche.

Il n'y a cependant pas de mydriase excessive.

La démarche est assez bonne et assez sûre, bien qu'on note de temps en temps un peu d'hésitation. Le malade se promène souvent et il le fait longtemps sans fatigue.

Les troubles de la parole sont assez bien constitués : il existe du bégaiement, des achoppements et des hésitations vraies qui viennent s'ajouter à celles résultant de la perte de la mémoire.

L'écriture est encore courante, à peine troublée, mais se fait remarquer par le nombre considérable de mots oubliés ; il y en a toujours deux ou trois dans la même ligne.

Les réflexes sont à peu près normaux.

Toutes les fonctions organiques s'accomplissent bien.

Pendant un mois rien d'anormal ne se manifesta.

6 novembre 1897. — M. X.. .eut ce matin, sans cause apparente, une crise gastrique douloureuse suivie de vomissements alimentaires abondants. Il n'avait pris qu'un peu de cacao au lait.

7 novembre. — Nouvelle crise exactement semblable à celle de la veille, à la même heure et dans les mêmes circonstances.

8 novembre. — Ce matin, en se réveillant, attaque apoplectiforme.

Le début a été brusque, le malade étant encore au lit.

Perte de connaissance passagère ; l'infirmier qui était spécialement chargé du service de M. X... a seul pu s'en rendre compte. Le malade revint à lui une heure après environ, mais il lui fut impossible de se lever.

A la visite, c'est-à-dire deux heures après, le malade a l'air hébété, les yeux hagards, semblant ne rien comprendre. L'examen révèle l'existence d'une hémiplégie droite, totale pour les membres supérieur et inférieur.

A la face, on constate également des signes de paralysie gauche ; la commissure est molle, tombante, la droite légèrement relevée et tirée en arrière ; tous les traits gauches sont flasques et tombants.

Questionné, le malade ne répond rien et regarde son interlocuteur d'une façon stupide et lente : il semble, au bout d'un très long moment, faire quelques efforts pour répondre, mais en vain : l'aphasie est complète.

La respiration n'est pas stertoreuse, le rythme en est normal.

Pouls assez bon ; pas de température.

Dans la soirée, ces symptômes se sont aggravés. Le malade est tombé progressivement dans le coma ; il ne reconnait

plus personne. Les yeux et la tête sont tournés du côté gauche.

La respiration est légèrement ronflante, mais non accélérée.

Le pouls est fort, vibrant. Pas de fièvre.

Réflexes abolis.

La sensibilité semble considérablement diminuée du côté droit, sinon abolie complètement

Une piqûre d'épingle même très forte n'est pas ressentie. Du côté gauche, le malade retire le bras si l'on vient à le piquer.

Gâtisme absolu.

Traitement : purgatif drastique et lavements toniques à l'intérieur, sinapismes aux jambes.

1er novembre. — Cet état a persisté hier sans grande amélioration. Aujourd'hui le coma s'est un peu dissipé et le malade a l'air de reconnaître les personnes qui l'entourent, mais ne réagit que très peu. Seules, de fortes excitations ont le pouvoir de le tirer de sa torpeur ; son regard est toujours hébété et vague.

L'aphasie persiste. Toutefois dans ses efforts pour parler, il fait entendre quelques sons articulés rauques, mais tout à fait inintelligibles.

L'hémiplégie ne s'est pas modifiée.

11 novembre. — Dans la journée, le malade a pris deux violentes crises convulsives. Ces crises ont débuté par le membre supérieur droit et consistaient en petites secousses brèves, saccadées et répétées. Peu à peu le côté gauche du cou a été pris d'un tremblement analogue, de sorte que la tête, tournée à gauche, était également secouée.

En même temps, les yeux présentaient de petits mouvements synchrones, mais dans le sens latéral. Il n'était pas jusqu'à la respiration qui n'éprouvât pas le contre-coup de cette crise.

Cette crise a duré environ dix à douze minutes.

Des crises analogues se sont répétées jusqu'à cinq fois dans les vingt-quatre heures, et toujours très violentes.

Traitement : bromure et calmants.

13 novembre. — Les crises ont diminué de fréquence et d'intensité, mais ont conservé le même caractère. On en a compté deux dans la journée, une dans la nuit.

14 novembre. — Même état.

18 novembre. — Peu d'amélioration dans les crises, qui persistent, mais ne durent plus que quelques minutes et sont peu intenses.

En dehors de ces crises, le malade est calme, abattu et s'affaiblit beaucoup.

Il n'a pas recouvré connaissance.

Aphasie, hémiplégie toujours complètes.

L'alimentation est à peu près nulle ; les aliments liquides peuvent seuls être déglutis avec grande difficulté, une partie passant toujours dans les voies aériennes, et provoquant de la toux. Les lavements alimentaires, eux-mêmes, ne sont pas gardés du tout.

22 novembre. — Pour la première fois, la température s'élève à 38°5.

Le pouls marque 120 et la respiration s'embarrasse.

23 novembre. — Décès après une longue agonie.

L'autopsie, malgré notre vif désir, n'a pu être faite ; la famille, devant emmener le corps en France, s'y était formellement opposée.

CHAPITRE IV

PRÉDOMINANCE DES LÉSIONS DANS LA ZONE DU LANGAGE

FORME APHASIQUE

La zone du langage si hautement différenciée et constituée par trois centres, réservoirs d'images verbales, est à peine effleurée par le processus morbide et diffus de la paralysie générale commune. Et nous savons que si l'embarras de la parole est un signe constant, l'aphasie durable ou permanente, trouble du langage intérieur, est un fait exceptionnel. Dans certains cas, le processus diffus concentre tout son pouvoir nocif dans la zone du langage, comme dans d'autres cas, il le concentre ailleurs (sphère motrice, lobes frontaux, etc.).

Ces altérations plus graves, c'est-à-dire ces lésions prédominantes isolent la zone du langage de la nappe diffuse et se comportent comme une lésion en foyer, au point de vue fonctionnel ; au fond permanent de

la démence paralytique se surajoutent des troubles du langage, les uns irritatifs ; d'autres marquent un degré plus avancé de l'altération organique. Elles occupent soit toute la sphère en irritant ou détruisant à la fois le centre des images auditives et le centre des images visuelles des mots ; soit une partie de cette sphère, partie antérieure ou postérieure, ou uniquement un seul centre.

Les lésions prédominantes dépendant du processus morbide de la paralysie générale sont les mêmes que nous avons étudiées comme cause pathogène de troubles moteurs durables.

Les adhérences méningées fixées dans la zone du langage, suffisent à elles seules pour produire des troubles aphasiques. Leur arrachement emporte une partie de la substance grise qui reste exulcérée (érosions typiques) comme une plaie anfractueuse.

A cette hyperplasie méningée, correspond toujours une inflammation plus active de l'écorce grise sous-jacente. Baillarger a décrit une altération plus profonde de cette écorce : l'arrachement des méninges ne produit pas seulement une ulcération, mais une séparation nette de la substance grise de la substance blanche par ramollissement en nappe de l'écorce. Cette lésion est très fréquente dans la zône du langage (Cas de M. Sérieux).

L'œdème cérébral, lésion banale de la paralysie générale peut être bridé par les adhérences méningées et s'enkyster pour ainsi dire, de façon à comprimer cette zone ou un de ses centres (cas de Ray-

mond et de Ballet) à la manière d'une tumeur ou d'un autre foyer surajouté.

D'autres fois, nous avons une atrophie régionale, un processus scléreux portant sur toute la zone ou seulement sur un segment. Ce sont alors des effondrements, de véritables dépressions ombiliquées en sous-sol, qui donnent à la pression une sensation dure et résistante.

Toute la zone est ratatinée, c'est-à-dire plus serrée et plus petite et elle est placée au-dessous du niveau des autres circonvolutions ; dans l'observation de B... (Obs. LI) nous avons une lésion prédominante qui porte sur toute la zone du langage. Sa teinte, brune et morbide, tranche sur le fond grisâtre de tout l'hémisphère. L'atrophie porte sur la troisième frontale et spécialement sur son pied, sur la première temporale « le gyrus supramarginalis » et la deuxième pariétale. Le pli courbe présente une ulcération anfractueuse. Cette lésion si vaste est unique dans notre recueil d'observations d'aphasies durables. Les autres portent spécialement sur un ou deux centres sans envahir toute la zone. Hanot (Obs. LIII) publie un cas où la lésion prédominait sur la troisième circonvolution frontale.

M. Magnan signale deux cas de lésions prédominantes au niveau de la troisième frontale (Obs. LIV et LIV bis).

M. Billod cite un cas d'aphasie motrice avec lésions prédominantes de la troisième frontale (Obs. LII).

M. Joffroy publie une observation où la lésion

prédominait sur la première temporale et la troisième frontale dans le champ de Broca (Obs. LV).

M. Vigouroux publie deux observations d'aphasie motrice ; dans le premier cas (Obs. LVI), la lésion portait sur le centre de Broca ; dans le second cas (Obs. LVII) sur ce centre et le pli courbe.

M. Sérieux publie plusieurs observations de ce genre. Dans le premier cas (Obs. LIV), la lésion siégeait du milieu de la première temporale ; dans le deuxième cas (Obs. LV) la lésion portait sur la deuxième et la troisième frontales et la frontale interne ; dans un troisième cas (Obs. LVIII) la lésion est très marquée au niveau du tiers postérieur de la seconde temporale et la partie antéro-inférieure de la seconde pariétale, la partie postéro-inférieure de la seconde pariétale et l'opercule pariétal.

Dans la littérature étrangère, Ascher a publié un cas d'aphasie durable dans la paralysie générale. Il s'agissait d'un malade âgé de 45 ans, chez lequel, après un accès d'aphasie complète passager, se montrèrent les symptômes suivants qui durèrent plusieurs mois ; le malade ne possédait qu'un vocabulaire restreint dont il se servait rarement spontanément ; il ne paraissait pas comprendre ses propres paroles ; les mots étaient souvent mutilés.

La compréhension des mots qu'on lui adressait était défectueuse, il pouvait, quand on l'y invitait, désigner certains objets, mais il avait beaucoup plus de difficulté à nommer exactement ceux qu'on lui montrait. La parole en écho était conservée.

L'autopsie fit constater, en outre des altérations habituelles de la paralysie générale, une lésion localisée de la première temporale gauche (1).

Il s'agit là d'un processus dégénératif de la substance blanche et de l'écorce avec atrophie, dégénérescence ou disparition des cellules. On constata en outre une altération du corps genouillé interne gauche dont : Wernicke, Monakow et Zacher admettent les rapports avec les circonvolutions temporales.

D'autres observations signalées en Allemagne sont celles de Wernicke : aphasie totale par foyer de ramollissement intéressant la troisième frontale et la première temporale gauches.

Rosenmüller publie trois cas : un de ses malades avait de l'aphasie sensorielle par ramollissement des deuxième et troisième temporales gauches, un deuxième malade avait de l'aphasie avec hémiparésie par ramollissement de l'insula et de la deuxième frontale gauche, enfin un troisième malade présentait une aphasie avec surdité verbale par atrophie de la première temporale.

En Italie nous avons trouvé le cas de Seppilli (Obs. LXI).

Nous n'avons pas énuméré toutes les observations d'aphasie qui ont été publiées, mais le nombre de celles que nous avons citées est suffisant pour nous permettre une interprétation analytique de ces lésions du langage.

(1) Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie t. 49p. 256. Berlin 92 avec planche.

A toutes ces lésions prédominantes et bien localisées, correspondent des symptômes bien évidents et bien localisés. Dans la majorité des cas le processus diffus de la paralysie générale ne nous permet pas de vérifier les notions bien établies des localisations cérébrales ; ces lésions prédominantes de la zone du langage nous donnent la possibilité d'étudier et de vérifier la théorie de la localisation des images motrices et sensorielles des mots dans cette zone.

Ces troubles du langage surajoutés à la paralysie générale ont été étudiés par MM. Sérieux et Mignot qui les réunissent dans une forme atypique : la forme sensorielle de la démence paralytique. « Les faits de ce genre, écrit M. Sérieux, sont considérés actuellement à tort comme exceptionnels ; ils seront plus fréquemment observés quand l'attention aura été attirée sur eux. Cette variété sensorielle de la paralysie générale comprend des faits caractérisés par la prédominance des troubles sensoriels et des troubles de la sphère du langage : symptômes d'excitation et de déficit tels que : aphasie motrice, hallucinations motrices verbales, hallucinations de l'ouïe, surdité-verbale, aphasie sensorielle, hallucination de la vue, hémianopsie, etc. ».

La présence fréquente d'aphasie motrice dans nos observations ne nous permet pas d'appeler cette forme atypique que nous décrivons, forme sensorielle. M. Sérieux à qui nous avons fait part de nos opinions, nous conseille de l'appeler : forme sensitivo-sensorielle, en considérant dans ce cas, la cel-

lule nerveuse comme un centre fonctionnel mixte sensitivomoteur ainsi que le soutient Tamburini.

Mais si nous gardions le champ plus sûr de l'observation clinique, nous trouverions peut-être que la dénomination de « *forme aphasique* » est celle qui convient le mieux à l'ensemble des troubles de la zone du langage et que la *forme sensorielle n'est qu'une variété de cette forme aphasique.*

La forme aphasique de la paralysie générale présente en effet les mêmes variétés que l'aphasie relevant des autres causes pathogènes.

Nous pouvons ainsi étudier une forme *d'aphasie totale* (cas de Bac...) et une forme *d'aphasie partielle.* Dans ce dernier cas nous avons deux types cliniques bien distincts : l'*aphasie motrice* et l'*aphasie sensorielle* suivant que la lésion occupe la région antérieure, ou la région postérieure de la sphère du langage, suivant qu'elle détruit le centre des images motrices d'articulation ou les centres des images auditives et visuelles des mots.

En dehors de l'aphasie corticale simple, nous trouvons le même syndrôme associé à d'autres troubles permanents relevant de la même cause, de la même lésion prédominante de la zone du langage : c'*est l'aphasie corticale associée aux hallucinations ou à d'autres paralysies.*

La première variété : l'*aphasie corticale associée aux hallucinations correspond à la forme sensorielle* de MM. Sérieux et Mignot. Elle a comme substratum anatomique des lésions portant surtout sur la par-

tie postérieure de la zone du langage, c'est-à-dire sur les centres des images auditives et visuelles des mots.

Cette *forme sensorielle hallucinatoire* présente quelquefois un aspect clinique particulier que nous étudierons plus loin.

La seconde variété : l'*aphasie corticale associée à des troubles moteurs* correspond à des lésions prédominantes siègeant à la partie antérieure de la zone du langage.

Dans ce cas l'aphasie motrice est le symptôme prédominant, mais la même lésion portant sur la circonvolution de Broca peut produire, en même temps, des phénomènes d'excitation : hallucinations psycho-motrices, verbales, comme dans la forme sensorielle (cas de MM. Sérieux, Cotard, etc.). Le plus souvent l'aphasie motrice est associée à des troubles correspondant à des lésions voisines : contracture des mâchoires, grincements de dents (phénomènes d'excitation du trijumeau), paralysie faciale (cas de M. Magnan et notre observation sur le malade Ba...), paralysies localisées au sterno-cléido-mastoïdien, aux muscles du pharynx ; enfin l'aphasie peut s'associer à l'hémiplégie (Observations de Comp., Bour., Coe.).

C'est ainsi qu'on peut isoler une forme motrice associée, par opposition à la forme sensorielle. Or ces formes ne peuvent pas représenter des types distincts étant données les notions actuelles sur la synergie des centres de la zone du langage.

M. Déjerine a bien spécifié que dans toute lésion

de cette zone, quel que soit le siège de la lésion, toutes les modalités du langage sont troublées ; seulement le phénomène clinique dominant variera avec le siège même de la lésion. La forme motrice peut se combiner avec la forme sensorielle et on peut ainsi rencontrer toutes les transitions.

Nous ne pouvons malheureusement pas nous étendre davantage sur cette question : le nombre de nos observations est insuffisant pour nous permettre d'étudier toutes les variétés d'aphasies greffées sur la démence paralytique.

Pour la simplicité de la description nous étudierons un groupe *d'aphasie à prédominances motrices* et un groupe *à prédominances sensorielles*. Peu importe la dénomination de l'ensemble des troubles de la zone du langage : ces phénomènes d'excitation ou de déficit présentent un bien plus haut intérêt au point de vue clinique.

Cette association morbide de l'aphasie et de la paralysie générale crée un syndrome mixte qui rend l'analyse psychologique et l'appréciation exacte du déficit intellectuel extrêmement délicates.

L'aphasie transitoire entre dans les phénomènes prodromiques de la paralysie générale. C'est une variété d'ictus. Elle survient seule ou accompagnée de phénomènes épileptiformes ou apoplectiformes. Elle est presque toujours motrice, rarement sensorielle ; elle est transitive et récidivante.

Un ictus aphasique amenant la mort ne se manifeste par aucune lésion en foyer.

Ces ictus aphasiques reconnaissent absolument la même cause pathogène que les ictus épileptiformes ou apoplectiformes; c'est-à-dire une cause occasionnelle, un *locus minoris resistantiæ* de la zone du langage, et une cause déterminante, le sang surchargé de substances toxiques, irritatives. Et si les ictus se renouvellent, le locus minoris resistantiæ, tout d'abord point imperceptible à la vue, subit une altération plus grave, plus étendue et devient progressivement une lésion maxima, évidente.

Ces cas sont relativement rares par rapport au nombre colossal de paralytiques généraux qui présentent des ictus répétés. *Il faut croire que chaque ictus n'apporte pas toujours son coefficient toxique au même endroit pour en précipiter la désorganisation et qu'il se fixe çà et là dans les diverses zones de l'hémisphère avec la tendance de répartir uniformément la lésion plus que de la concentrer.*

Dans les cas exceptionnels où les éléments irritants se portent vers la zone du langage, nous voyons au bout d'un certain temps, à une période plus avancée de la maladie, que l'aphasie transitoire est remplacée par une aphasie durable et même permanente, au même titre que l'hémiplégie durable vient succéder à l'hémiplégie transitoire.

C'est surtout d'une façon lente et progressive que les paralytiques généraux perdent toute communication avec le monde extérieur.

Pour certains auteurs, Billod en particulier, l'aphasie motrice est le résultat d'une progression de

la marche de l'embarras de la parole dont elle ne serait que le degré extrême. « L'embarras de la parole, dit-il, est le premier degré d'une aphasie spéciale et qui a pour point de départ une lésion de la troisième frontale ».

Cette opinion est tout à fait erronée. L'aphasie motrice se surajoute à la dysarthrie, elle ne la complique pas. Elle n'est pas une étape de l'évolution des troubles du langage parlé, *mais un phénomène distinct tant au point de vue anatomique qu'au point de vue clinique.*

Le centre des images motrices des mots (champ de Broca) et le centre d'articulation (centre cortical de la langue, des lèvres et du larynx, sont rapprochés mais non identiques.

Pour Raymond et Artaud, le centre de l'hypoglosse, du facial inférieur et du masticateur est le pied de la frontale ascendante (glossoplégie corticale).

Au point de vue clinique, la dysarthrie est un trouble moteur, mécanique, de l'expression articulée, comme dit M. Dupré, de la projection neuro-musculaire.

L'aphasie est un syndrome psychique, une perte de la mémoire des images motrices et sensorielle des mots.

L'évolution de l'aphasie est tout à fait indépendante de l'évolution de la dysarthrie. *Les lésions se touchent, évoluent côte à côte mais l'une n'est pas la transformation de l'autre.*

L'aphasie motrice chez le dément paralytique est

plus en rapport avec sa psychologie pathologique qu'avec les troubles moteurs qu'il présente !

Quand on examine n'importe quel paralytique général, on est toujours frappé par un symptôme constant et précoce : l'amnésie. Nous savons que ce phénomène pathologique ne permet plus aux déments paralytiques d'évoquer leur vie passée. L'affaiblissement de l'attention empêche en même temps la fixation des images nouvelles et leur conversation. Les impressions glissent ainsi à la surface des centres du langage sans laisser aucune empreinte.

Si on écoute un paralytique général faire un récit, on remarque qu'il n'a pas perdu la mémoire des mots, ni leur signification isolée, mais ces mots qu'il connait, dont il a gardé le sens isolément, il ne peut plus les grouper ensemble pour parler ou pour saisir le sens d'une phrase. C'est là un affaiblissement du pouvoir de synthèse. *Il n'y a pas effacement des images des mots, il y a seulement rupture des liens d'association.*

C'est, en somme, un trouble de l'idéation qui détermine des perturbations de la synergie fonctionnelle du langage intérieur.

Ce n'est pas de l'aphasie, mais un premier stade de la DYSPHASIE que nous définissons : *trouble des phénomènes d'association des images verbales avec intégrité de ces images.*

Chez d'autres paralytiques on peut signaler un degré de plus. Certaines images commencent à se ternir, c'est ainsi que le malade s'arrête sur un mot au

milieu de son récit : il fait un effort pour le trouver et y arrive quelquefois mais, le plus souvent, il a recours à des périphrases qui ne font qu'exagérer l'incohérence et l'illogique classiques de son langage.

Si on prononce le mot devant lui il le reconnaît : l'*image avait donc pâli un moment sans s'effacer complètement.*

A mesure que le malade s'achemine vers la démence complète, les phénomènes de déchéance de l'idéation s'exagèrent ; le malade n'est plus capable de concepts abstraits et de synthèses concrètes. Le passé est mort pour lui, l'empreinte des vieilles images est effacée ; le présent lui est indifférent, car il n'est plus capable d'acquisitions nouvelles. *Les réservoirs des images sensorielles et motrices des mots tarissent; ils ne peuvent ni évoquer un souvenir, ni fixer une impression, ni reproduire une pensée : leur langage devient insuffisant.*

Cette insuffisance du langage est-elle de l'aphasie corticale ?

Si, au premier abord, l'analyse des faits psychologiques chez le dément paralytique indique un acheminement nécessaire vers l'insuffisance du langage, combien de fois trouvons-nous de l'aphasie à la période terminale où la démence est complète ? Elle est bien rare, nous l'avons dit, par rapport au nombre si fréquent de paralytiques généraux. C'est que l'aphasie chez les déments paralytiques exige, comme toutes les aphasies, une altération profonde, destructive des centres des images motrices, visuelles

et auditives. Or les lésions prédominantes dans cette zone sont exceptionnelles. C'est pourquoi les paralytiques généraux restent dans la plupart des cas des *dysphasiques démentiels* et l'aphasie ne se manifeste que dans ces cas rares d'évolution atypique, du processus morbide de la paralysie générale.

En résumant les faits acquis nous pouvons conclure que l'aphasie s'installe chez les paralytiques généraux de deux manières : soit à la suite d'un ictus par un choc qui amène le phénomène de déficit immédiat, soit, et le plus souvent, par un processus progressif d'épuisement et de destruction des centres des images des mots.

Quel que soit ce début, nous étudierons au point de vue clinique une forme à prédominance motrice et une forme à prédominance sensorielle.

I. **Forme aphasique à prédominance motrice**

Dans ce cas, l'aphasie motrice est le symptôme clinique dominant ; les lésions de la zone du langage ont déterminé des phénomènes d'épuisement plus accentués à la partie antérieure.

Ces paralytiques aphasiques ne conservent plus à leur disposition qu'un vocabulaire très restreint, limité à quelques mots seulement. On comprend aisément combien le diagnostic de la démence para-

lytique sera difficile dans ces cas associés à l'aphasie.

Ces malades n'ont plus le moyen d'exprimer leurs pensées morbides, ils ne peuvent non plus raconter leur délire. Privés de tout commerce avec nous ; l'appréciation du déficit intellectuel masqué par les troubles du langage devient extrêmement difficile.

S'ils ne sont pas encore agraphiques ils peuvent écrire, lentement, difficilement avec hésitation, leur histoire mentale, mais dans la majorité des cas cette communication graphique est supprimée également.

S'ils peuvent lire, on constate à côté de l'aphasie la gêne de la parole ; mais si l'aphasie motrice est le symptôme dominant, la surdité et la cécité verbale viennent à titre secondaire compliquer l'état mental du paralytique. Dans ce cas le malade se trouve isolé complètement, il ne comprend ni ce qu'on lui dit, ni ce qu'on lui écrit, mais ne peut lui-même se faire comprendre ni par la parole ni par l'écriture.

Pour interroger l'état mental de ces paralytiques aphasiques, nous n'avons plus d'autre moyen que d'analyser l'expression du visage, l'habitus, les gestes et l'allure, de faire en un mot l'examen détaillé de sa conduite ; mais ce qu'il faut surtout rechercher ce sont les commémoratifs.

L'expression du visage est quelquefois utile ; certains malades gardent un masque impassible, d'autres savent imprimer à leurs traits cette euphorie béate de leur vie intime; ainsi le malade de Billod avait gardé

jusqu'à la fin une expression de contentement et diverses manifestations avaient pour objet l'affirmation mimée de sa force musculaire ; il aimait à montrer ses bras et sa physionomie exprimait alors un redoublement de satisfaction.

L'étude de leur vie réflexe et automatique, l'examen somatique complet, l'inégalité pupillaire, le tremblement, les troubles trophiques peuvent venir nous aider à dépister cet état mental masqué par l'aphasie.

Mais comme nous l'avons dit les commémoratifs sont de haute importance diagnostique ; car cette aphasie durable ou permanente n'est pas un phénomène du début, elle s'installe après une période assez longue où le malade a déjà franchi une étape de démence et de délire.

Le malade B... (Obs. II) présente une lésion de toute la zone du langage, mais ce qui domine chez lui, c'est l'aphasie motrice et des troubles moteurs de la face et du sternocléido-mastoïdien. C'est une forme motrice prédominante. Il répond le seul mot « oui » à toutes les questions, il n'interpelle jamais personne, exécute des ordres simples accompagnés de gestes : « Donnez-moi la main, serrez plus fort, déshabillez-vous. » Mais il ne semble pas comprendre les paroles suivantes : Avez-vous faim ? Aimez-vous les fleurs ? Aimez-vous les coups ? Il répond toujours avec son masque impassible et hémiparésié « Oui ! Oui ! ».

On lui présente un chapeau, on lui demande ce

que c'est, il répond : « oui ». On lui montre des fleurs, il hausse les épaules avec un geste d'ignorance.

Vous êtes voleur? — Oui.

Vous êtes gentil? — Oui.

On met devant lui un porte-plume et une allumette et on lui dit de prendre le porte-plume, il reste immobile disant : oui, oui ; mais si on lui met la plume dans la main gauche avec du papier sur une table et si on lui dit d'écrire, alors spontanément il fait passer le porte-plume dans la main droite et écrit avec peine, en tremblant son nom.

En somme cette aphasie motrice est à un degré très avancé, le malade n'a qu'une seule richesse du langage son : oui, inconscient et automatique.

Il présente de plus de la cécité et de la surdité verbales et de l'agraphie mais avec conservation de sa signature.

C'est une aphasie totale et comme le certifie l'autopsie, la lésion porte sur toute la zone du langage.

Chaque ictus apportait son coefficient toxique dans la partie antérieure de cette zone.

Le malade a tout d'abord une paralysie faciale droite, un tic facial du même côté, un tic du sterno-cléido-mastoïdien droit.

Les derniers ictus amènent une contracture de la commissure labiale gauche qui est attirée en haut, et du même côté hémiparésie gauche.

L'ictus qui a précédé sa mort lui a supprimé sa dernière richesse : le oui habituel qu'il émettait à chaque question.

A aucune phase de sa maladie il n'a présenté de phénomènes hallucinatoires ; ces derniers nous paraissent plutôt rattachés aux lésions de la partie postérieure de la zone du langage.

Les cas avec hallucinations psycho-motrices verbales sont très rares dans la littérature médicale. (Observations de M. Rieu, Cotard).

On peut rapprocher du cas de Ba.., l'observation de Ber.., publiée par M. Vigouroux (Obs. LVII). L'aphasie motrice est également le symptôme dominant, elle est associée à de la contracture des mâchoires, du grincement des dents, des mouvements spasmodiques de la face, et de l'affaiblissement marqué de la motilité des membres.

Le malade de Billod est un aphasique moteur pur sans cécité ni surdité verbales.

II. **Aphasies à prédominance sensorielle**

Cette forme atypique de la paralysie générale correspond à la forme sensorielle décrite par MM. Sérieux et Mignot.

Elle est caractérisée au point de vue clinique par la prédominance des troubles sensoriels et des troubles de la sphère du langage ; au point de vue anatomique par l'existence au niveau de la région postérieure de foyers plus ou moins circonscrits de méningo-encéphalite pouvant atteindre parfois une intensité exceptionnelle.

Ces troubles sensoriels sont, suivant le degré de la lésion, les uns irritatifs, les autres marquant une altération plus profonde se manifestant par des phénomènes de déficit passagers ou durables. Ces lésions de la région postérieure de la zone du langage se comportent ainsi comme les lésions de la partie antérieure.

Les phénomènes d'irritation sont les hallucinations, les phénomènes d'épuisement, les aphasies de réception, la surdité et la cécité verbales.

Ces phénomènes peuvent exister isolément ou s'associer.

Les aphasies sensorielles sans association de phénomènes irritatifs nous ont paru moins fréquentes que les aphasies motrices simples. Elles s'installent progressivement à la suite de plusieurs ictus aphasiques, comme par exemple dans le cas de M. Joffroy (Obs.) où le malade a été obligé de quitter son travail parce qu'il n'était plus capable de comprendre ce qu'on lui disait, après sa deuxième attaque.

M. Sérieux publie également un cas de surdité verbale simple.

M. Vigouroux un cas de cécité et surdité verbales avec jargonaphasie sans aucune manifestation hallucinatoire.

Dans les cas où l'aphasie est associée aux hallucinations, nous trouvons chez le malade de M. Sérieux (Obs. LIX) une belle observation de l'alternative des phénomènes d'excitation (hallucinations) et d'inhibition (surdité verbale).

Les hallucinations de l'ouïe activent tout d'abord le délire du malade et à plusieurs reprises les ictus épileptiformes amènent des manifestations qui formaient la contre-partie des troubles sensoriels habituels : aux phénomènes d'excitation (hallucinations auditives) succédaient brusquement des symptômes de déficit (surdité verbale).

Les deux premiers accès furent caractérisés par une surdité corticale complète, suivie ensuite de surdité verbale. Ce dernier trouble ne dura que deux jours, puis l'audition verbale revint progressivement. Il y eut même de la cécité verbale qui, en dernier lieu, disparut.

Cette belle observation est une véritable expérience physiologique.

Les hallucinations peuvent s'associer à d'autres phénomènes de déficit de la région postérieure de la zone du langage, c'est-à-dire à l'hémianopsie. Nous savons que cette affection est un symptôme concomitant de l'aphasie sensorielle. Elle indique que la lésion a fusé dans la profondeur et a sectionné les radiations de Gratiolet, ou bien qu'il existe une deuxième lésion dans la scissure calcarine.

Nous trouvons dans la thèse de Jamet une observation prise dans le service de M. Sérieux où le malade présente tout d'abord des hallucinations auditives et visuelles (lésions superficielles) et après son deuxième ictus une hémiparésie gauche et de l'hémianopsie totale dans la partie gauche du champ

visuel des deux yeux (lésions plus profondes, Obs. V, p. 50 th. de Paris 1902).

Les hallucinations pures, en dehors de tout autre trouble de la zone du langage, sont actuellement très connues. Elles ont fait l'objet des travaux de M. Magnan, Ballet, Kraft-Ebing, Dagonet, etc.

Baruck dans sa thèse étudie les hallucinations psychosensorielles des paralytiques généraux.

Pour Ritti et Christian elles sont transitoires ; pour d'autres elles peuvent dominer un certain temps le tableau clinique.

Ce sont ces hallucinations durables qui nous intéressent le plus, car elles sont plus en rapport avec des lésions prédominantes qu'avec des phénomènes toxiques transitoires.

Mickle a rapporté des faits tendant à prouver que dans la paralysie générale, la plupart des hallucinations se relient d'une façon intime à des lésions des centres corticaux respectifs ; il a rencontré des altérations du lobe temporal chez des paralytiques hallucinés de l'ouïe.

Tamburini et Riva ont constaté également des lésions du lobe temporal.

M. Séglas publie une observation d'hallucination de l'ouïe correspondant à une lésion limitée de la première temporale du côté opposé.

Jamet, dans sa thèse (1902), reprend l'étude de ces lésions corticales qui jouent un rôle prépondérant

dans la genèse des hallucinations chez les paralytiques généraux.

Mais en dehors de ces hallucinations relevant d'une lésion irritative durable, les hallucinations épisodiques jouent quelquefois un rôle important dans l'évolution de la paralysie générale. Elles indiquent, par leur fréquence et leur répétition, que le processus toxi-infectieux concentre tout son pouvoir nocif dans la zone sensorielle plus que dans la zone motrice. C'est ainsi qu'on a pu décrire une *forme de paralysie générale à confusion mentale où les hallucinations dominent la scène.*

Ces hallucinations aiguës, venant brusquement, transitoires, curables, quelquefois au contraire mortelles (forme agitée de Rogues de Fursac) ne rappellent-elles pas les ictus accompagnés de troubles moteurs, aphasiques, épileptiformes ou apoplectiformes?

Tous les deux ont la même évolution et tous les deux sont l'expression clinique d'un même état toxi-infectieux aigu.

La seule différence est que *dans les ictus moteurs il y a décharge de la cellule motrice, tandis que dans les hallucinations aiguës, il y a décharge de la cellule sensorielle.*

Ce fait est d'accord avec l'opinion de certains auteurs qui disent que l'hallucination sensorielle est à la couche cortico-sensorielle ce que l'épilepsie jacksonienne est à la couche cortico-motrice.

Nous n'insisterons pas davantage sur ce chapitre :

les hallucinations sensorielles de la paralysie générale ont été étudiées et analysées de main de maître par de nombreux auteurs et nous n'avons rien à ajouter.

Mais nous pouvons établir l'analogie suivante entre les deux formes atypiques que nous venons de décrire : hémiplégique et aphasique.

Dans la zone du langage comme dans la zone motrice, les diverses lésions prédominantes dans la paralysie générale, se comportent toutes de la même façon au point de vue physiologique.

1° *En irritant les neurones elles produisent des phénomènes d'excitation : contractures corticales et hallucinations.*

2° *En les détruisant elles déterminent des phénomènes de déficit : contractures spinales, aphasie et hémianopsie.*

CHAPITRE V

OBSERVATIONS D'APHASIES ET DE LÉSIONS PRÉDOMINANTES DANS LA ZONE DU LANGAGE

Observation LI
(Personnelle)

B... Gaston (1), 36 ans, journaliste, entré à l'Asile de Vaucluse, le 29 janvier 1904.

1° *Antécédents héréditaires.* — Son père, qui était goutteux et porteur d'une fistule anale, est mort à 58 ans.

Sa mère est bien portante; elle n'a jamais eu que cet enfant. Il n'y a jamais eu d'aliéné dans sa famille.

2° *Antécédents personnels.* — Encore moins chargé que son hérédité, le passé de notre malade ne nous offre aucune des causes dont la réunion est habituellement considérée comme indispensable pour expliquer les deux syndrômes de paralysie générale et d'aphasie devant lesquelles nous sommes en présence.

En effet, nous ne trouvons ni syphilis, ni alcoolisme, ni surmenage d'aucune sorte, ni affection cardiaque. Tout au plus doit-on signaler quelques chagrins, et encore l'écrou-

(1) Communication à la Soc. anat. 27 Janvier 1905. Dr Vigouroux et Melle Pascal.

lement de sa fortune doit-il être plutôt considéré, au dire de sa mère, comme l'effet des premiers troubles mentaux de notre malade, que comme la cause qui les détermina.

Il eut une jeunesse exempte de toute maladie et de tout souci. Après avoir servi trois ans dans la cavalerie, il rentra chez lui où il se trouva à la tête d'une jolie fortune qui lui permit de ne pas se mêler aux luttes de l'existence. Aussi, pour se donner une occupation, se plaça-t-il comme rédacteur sportif au Journal et à l'Echo de Paris.

Il a toujours vécu avec sa mère qui n'a jamais eu qu'à se louer de sa conduite. Elle ne remarqua jamais aucune habitude d'intempérance ; jamais il ne se plaignit de la tête ni de la gorge et ne perdit jamais ses cheveux. Pas de rhumatisme. Il ne s'alita pas un seul jour.

On note uniquement dans son passé des chutes de cheval fréquentes et un vif chagrin éprouvé il y a 7 ans, lors de la mort de son père.

Quand on demande à la mère la date où la maladie de son fils commença à se déclarer, elle répond qu'il y a 4 ans.

A ce moment son entourage se mit à le traiter de blagueur ; il racontait des histoires de femmes que ses amis savaient parfaitement fausses, se prétendait ancien élève de l'école de Saumur, s'habillait sans en avoir le droit en officier de réserve, se disait possesseur de Vichy et de Cusset.

En même temps qu'ils attiraient l'attention de la mère sur les propos extraordinaires que son fils leur tenait, les gens qui le fréquentaient insistaient aussi sur les troubles de sa parole.

Depuis 3 ans déjà, depuis la mort de son père, la mère prétend les avoir remarqués, mais ce n'est qu'à cette époque, c'est-à-dire il y a 4 ans, qu'ils seraient devenus perceptibles aux étrangers.

Ils consistaient en un bégaiement et une lenteur très-grande dans la prononciation ; il semblait qu'il eût la langue empâtée. Le malade sut toujours très-bien ce qu'il voulait dire et le

retard de ses discours était dû à la difficulté qu'il avait à prononcer les mots et non pas à les trouver. Jamais il n'employait de terme l'un pour l'autre et comprenait tout ce qu'on lui disait.

En aucun moment il ne lui arriva d'être dans l'impossibilité de se faire comprendre, *mais toujours depuis 4 ans il a bredouillé.*

De l'interrogatoire consciencieusement posé à la mère, il résulte donc, d'une façon certaine, *que ces troubles du langage*, apparus bien longtemps avant les autres signes de sa maladie, doivent être considérés comme dus à une dysarthrie paralytique et non pas à une aphasie.

A l'époque même où l'on remarquait l'étrange modification apportée dans la parole et les récits bizarres du malade, ses intérêts pécuniaires se mirent à péricliter. Chargé par sa mère de mettre ordre à ses affaires il ne fit que les embrouiller de plus en plus, écrivant l'opposé de ce qu'il voulait dire, sautant des lettres, terminant par les formules les plus respectueuses des réclamations à des débiteurs de mauvaise foi, se trompant d'adresses, etc.

Aussi, sous une pareille direction, sa fortune ne tarda pas à s'écrouler dans la ruine.

Jusqu'au moment de son entrée à l'Asile, c'est-à-dire jusqu'au mois de Janvier dernier, il vécut près de sa mère, prenant seul soin de sa toilette, se promenant et fumant. Il ne causait que pour demander ce dont il avait besoin et pour répondre aux questions qui lui étaient posées ; mais, de jour en jour, ses besoins diminuant, ses paroles se firent plus rares et il aboutit progressivement à l'aphasie totale. Pendant longtemps il lut le journal, attirant l'attention de sa mère sur certains articles qu'il trouvait intéressants, puis peu à peu abandonna toute lecture.

Insensiblement il perdit tout besoin de communication avec ses semblables, se cantonnant de plus en plus dans le domaine de la vie instinctive.

Quand il avait faim, il allait se servir, mangeant souvent

jusqu'à l'indigestion, buvait ce qu'on lui donnait, allait faire remplir sa blague de tabac et sa boîte d'allumettes.

Il sortait sans rien dire quand l'envie lui en prenait ; jamais il ne s'égara.

Quelques mois avant son internement, dans le bousculement du métropolitain, sa mère, qui était sortie avec lui, fut emmenée par un train et il resta seul sur le quai. A la station suivante, la mère, affolée, prît le premier convoi pour venir chercher son fils : il n'était plus à la gare où elle l'avait laissé, mais en rentrant chez elle, elle le trouva dans sa chambre. Il était revenu tout seul sans rien dire et la salua par une inclination de tête et un sourire.

La possibilité qu'a eue cet homme de se reconnaître au milieu du tumulte du métropolitain et de gagner seul son logis nous prouve donc qu'il avait conservé intact le sens de l'orientation, sens purement instinctif d'ailleurs, puisqu'il se trouve développé au plus haut point chez les animaux.

Nous avons vu que c'est d'une façon progressive que s'est installé l'état d'aphasie dans lequel se trouve le malade. Il est cependant possible de distinguer dans son évolution plusieurs étapes qui ont été marquées chacune par un ictus plus ou moins complet.

1er ictus, en mars 1903 : on rapporte chez sa mère le malade tombé dans la rue : il reste 5 jours dans le coma.

Peu à peu il se remet, mais reste pendant longtemps plus faible du côté gauche.

2e ictus, 30 mai 1903: 4 jours dans le coma.

3e attaque, décembre 1903 : on a vu la faiblesse du bras gauche s'accentuer, mais sans ictus ni vertige.

4e ictus, 31 janvier 1904 : avec perte de la connaissance, chute, hyperthermie, convulsions cloniques de la moitié droite de la face.

Le 4 février, le tic facial disparaît et la connaissance revient.

5e attaque, 27 mars 1904 : convulsions de la moitié droite de la face, sans perte de connaissance.

6e attaque, 11 juin 1904 : nouvelle apparition du tic facial droit.

7e attaque, 30 juin : même tic facial droit, mais avec écume de la bouche et perte de la connaissance qui revient au bout de 2 jours.

8e attaque, 1er août : même tic facial intéressant cette fois le muscle sternol mastoïdien droit.

9e attaque, 28 septembre : même tic facial et cervical à droite, sans perte de connaissance.

1. Examen du malade à son entrée, le 29 janvier 1904.

L'examen du malade à son entrée fit porter le diagnostic suivant :

« Aphasie motrice complète, répond par oui ou non ;

« Il a de la surdité verbale ;

« Cécité verbale et psychique : il ne comprend pas les ordres écrits les plus simples : Donnez la main ; B... est un voleur. »

On trouve de plus les signes qui suivent : ce qui nous permet de diagnostiquer la paralysie générale.

Physionomie : exophthalmie légère et tremblement des muscles de la face pendant la parole ;

Pupilles : droite plus grande, réflexes conservés ;

Langue : tremblement en masse ;

Parole : ne dit que oui et non ;

Réflexes patellaires : très faibles ;

Réflexes plantaires : flexion ;

Réflexes crémastériens : conservés.

Aucun trouble de la motilité, de la sensibilité. ni des viscères.

Gâte parfois.

2. Examen du 28 septembre 1904.

L'état physique du malade est excellent ; il se lève, mange, fume, est toujours seul, ne causant à personne.

Souvent, le lendemain des visites maternelles est marqué d'une indigestion.

En somme, il accomplit tout seul toutes les fonctions de la vie végétative.

De l'éducation qu'il reçut persistent certaines habitudes, par exemple :

Si on le salue en passant, il ôte son chapeau, et, par un sourire qui exagère l'asymétrie de son visage hémiparésié, dans une inclination de tête respectueuse et bienveillante, il répète son éternel : Oui, Oui.

D'ailleurs, si ce sourire, qui anime toujours son regard lorsqu'il nous écoute parler, pouvait être considéré comme purement instinctif.

Néanmoins on peut signaler la persistance de certains états affectifs manifestés par diverses actions de notre malade.

En effet, jusqu'à ces derniers jours, cet homme, qui n'abordait jamais personne et ne répondait que par oui et par non à toutes les questions, prenait soin d'un jeune dément précoce, son voisin de table. Comme celui-ci ne mangeait pas, B..., lui portait avec sa cuiller les aliments dans la bouche, recommençant les mêmes manœuvres avec la patience d'une mère de famille ; puis il prenait la pipe de ce jeune homme, la bourrait de tabac, l'allumait et la lui mettait entre les dents.

Dès que son compagnon s'était mis à fumer, il s'en allait, n'attendant aucune manifestation de reconnaissance (attente qui, d'ailleurs, eut été éternelle), se promenant, s'asseyant, cueillant des fleurs pour sa boutonnière, tirant ses bouffées de pipe en baillant à se décrocher la mâchoire.

Si par hasard un camarade, comptant exploiter son mutisme, lui dérobe sa blague de tabac, il la reprend de force, mais ne dit rien si le voleur est modéré dans son larcin.

La recherche des troubles aphasiques nous a fait noter les résultats suivants :

Signes psychiques : Il répond le seul mot « oui » à toutes

les questions — n'interpelle jamais personne — exécute les ordres simples : Donnez la main, serrez plus fort, déshabillez-vous — mais ne semble pas comprendre les questions suivants : Avez-vous faim ? Aimez-vous les fleurs ? Aimez-vous les coups ? — Il répond toujours oui.

Cependant, pendant ses promenades dans la cour, il cueille des fleurs qu'il se met à la boutonnière.

On lui présente un chapeau et on lui demande ce que c'est ; il répond : Oui, oui.

En multipliant les questions, on obtient la réponse ; heu ! non, alternant indifféremment avec oui.

On lui montre des fleurs, il hausse les épaules avec un geste d'ignorance.

Vous êtes voleur ? — Oui.

Vous êtes gentil ? — Oui.

On met devant lui un porte-plume et une allumette et on lui dit de prendre le porte-plume ; il reste immobile, disant : oui, oui ; mais si on lui met la plume dans la main gauche, avec du papier sur une table, et si on lui dit d'écrire ; alors, spontanément, il fait passer le porte-plume dans la main droite, et, en attendant la dictée, écrit avec peine, lenteur, hésitation, quelques caractères où l'on reconnait vaguement son nom.

En somme : Cécité et surdité verbale, aphémie, agraphie avec conservation de sa signature.

Troubles moteurs. — Face : Le côté gauche est rétracté ; les plis sont plus marqués de ce côté. Impossible de faire siffler le malade, ni d'obtenir aucune mimique.

Paralysie faciale droite avec intégrité du facial supérieur.

Pas de tremblement des lèvres.

Langue : tremblement fibrillaire

Tremblement des doigts.

Pas de troubles de la marche.

Force musculaire peut-être un peu diminuée dans le bras droit.

Troubles sensitifs : ni subjectifs,
ni objectifs.

Troubles sensoriels :

Vue : Pupille droite est plus grande.

Elles réagissent très peu à la lumière et à l'accommodation.

Pas de paralysie de la musculature externe.

Pas de troubles de l'ouïe.

Pas de troubles trophiques, ni sphinctériens. Lenteur des mictions.

Rien aux viscères.

Réflexes rotuliens : exagérés.

— plantaires : flexion.

— crémastériens : conservés.

Pas de trépidation épileptoïde.

27 septembre. De 5 à 8 h. du soir il a eu des convulsions de la moitié droite de la face et du côté.

Rien aux membres.

Pas de chute, pas de perte de la connaissance. Le malade était assis sur un banc quand ce tic a commencé, on l'a tout de suite recouché.

Examiné à 8 h. du soir, il est très obnubilé, ne répond plus « le oui » habituel qu'il émettait à chaque question.

Il avait perdu sa dernière richesse.

Le 28 septembre. — Ce matin à 8 h. le tic persiste dans la face, le soubresaut du sterno-cléïdo-mastoïdien est encore plus intense.

Il est moins obnubilé et répond avec la même heureuse bienveillance le même « oui », seule richesse de langage, comme les jours précédents.

Du côté droit, si on lui fait serrer la main, on remarque une faiblesse plus grande qu'à gauche.

14 novembre. — Le malade présente de nouvelles attaques épileptiformes. Des convulsions cloniques du côté gauche.

Des contractures de la commissure gauche des lèvres qui est attirée en haut et du même côté.

Signe de Babinski à gauche.

15 novembre. — On provoque une attaque en enlevant les couvertures. Convulsions dans l'avant-bras gauche.

Il reste ainsi pendant quelques heures, subcomateux et avec du stertor.

22 novembre. — Eschare fessière gauche. Coma prolongé avec hyperthermie. Phlyctène au talon droit énorme.

23 novembre. — L'eschare a un peu augmenté.

On enlève l'épiderme mortifié et le derme reste à nu au talon droit.

Pendant cette opération le malade suit du regard nos mouvements, mais il ne réagit pas.

25 novembre. — Tendance à l'affaiblissement.

26 novembre. — La température s'élève à 38°.

27 novembre. — Des contractions du côté gauche et de la figure.

Il a des sueurs, respire difficilement. Il prend difficilement son lait, il a l'air d'être gêné à la gorge.

Température = 38°9

Eschare prononcée.

28 novembre. — Il est très faible.

Température 39°2.

Il meurt à 11 h. 50 du soir.

Autopsie. — Ce qui frappe tout d'abord c'est le ratatinement et la petitesse de l'hémisphère gauche par rapport à l'hémisphère droit.

En effet, si on les pèse, on trouve que le poids de l'hémisphère droit est de 595 gr., celui de l'hémisphère gauche de 510 gr., il y a donc une différence de 85 gr. en faveur de l'hémisphère droit.

Le cervelet pèse 185 gr.

Méninges. Elles sont épaissies et opalescentes sur les deux hémisphères.

Hémisphère gauche. — La pie-mère est adhérente, mais elle ne produit pas de nombreuses exulcérations en l'arrachant.

Son adhérence est plus marquée dans la région périsylvienne.

En effet, si on veut écarter les deux lèvres de la scissure de Sylvius, on a une certaine peine, les deux lèvres paraissent agglutinées l'une à l'autre. En forçant un peu on arrive au fond de la vallée sylvienne où les méninges sont très épaissies.

Si on examine maintenant les circonvolutions on remarque que toute la partie antérieure de la 1re et 2e frontale et de la 3e frontale entière sont atrophiées. Elles laissent ainsi entre elles des scissures élargies et profondes.

Cette atrophie contraste avec l'intégrité de la partie postérieure des 1res et deuxième frontales, de la pariétale et frontale ascendante.

Dans la 3e frontale, le pied paraît plus spécialement atrophié.

Toute la zone du langage, la 1re temporale et la 2e pariétale participent à cette atrophie.

De plus, nous trouvons des ulcérations sur l'opercule rolandique, la partie antérieure et la partie postérieure de la 1re temporale, la partie moyenne de la 2e temporale et le gyrus supramarginalis. Outre leur atrophie, elles présentent une teinte brune de substance ramollie qui tranche manifestement sur la coloration grisâtre saine de tout l'hémisphère.

Au sommet postérieur du pli courbe on trouve également une grosse ulcération.

L'artère sylvienne examinée avec beaucoup de soin est normale partout.

Hémisphère droit. — Légère atrophie de la partie antérieure du lobe frontal ; la consistance et la couleur des circonvolutions sont normales.

Le quatrième ventricule présente plusieurs granulations épendymaires.

Observation LII

(Observation du docteur Billod. Annales médico-spychologiques), 5e série, t. XVII, 1877.

Le nommé B...., ouvrier en bronze, âgé de 48 ans, célibataire, entré à l'asile le 3 septembre 1869 ; tempérament lymphatico-sanguin, forte constitution.

Dans un certificat délivré le 1er septembre de la même année, c'est-à-dire deux jours avant l'entrée du malade, le docteur Bouchereau portait le diagnostic qui suit : « Est atteint de paralysie générale ; affaiblissement des facultés intellectuelles et de la mémoire, idées incohérentes de satisfaction ; indifférence sur sa situation ; tremblement de la langue, des mains ; pupille gauche plus large, hésitation de la parole ; conscience incomplète de ses actes ; ne jouit pas de la plénitude de sa liberté morale. »

Je portai moi-même dans mon certificat immédiat, le diagnostic ci-après : « Est dans un état mental caractérisé par un affaiblissement des facultés intellectuelles, avec expression de contentement en opposition avec la conscience que le malade a de son état, et symptômes physiques très accusés de paralysie générale. »

Parmi ces symptômes physiques, celui qui nous frappa le plus, ce fut l'embarras dans la parole. *Cet embarras, toutefois, n'allait pas jusqu'à l'aphasie ;* car interrogé par moi pour répondre à une demande de renseignements qui m'avait été adressée par la préfecture de police, le malade me fournit des indications assez précises sur ses nom et prénoms, sur le lieu et la date de sa naissance, sur les noms et prénoms de ses père et mère, sur son état civil, sur sa profession.

Pendant près de quatre ans, l'état resta à peu près stationnaire, et le malade put même, pendant tout ce temps, être employé à quelques travaux de terrassement.

Mais, à l'expiration de cette période, l'embarras dans la *parole s'accentua de plus en plus et fut porté jusqu'à l'aphasie la plus complète*, sans que cette modification coïncidât avec des attaques ou poussées congestives appréciables, à telles enseignes que le malade put pendant assez longtemps travailler.

Ce n'est qu'à partir du commencement de 1876, *que la faiblesse musculaire* commença à se produire, et elle était, dans les mois qui ont précédé la mort, devenue telle, que le malade dut cesser de travailler.

Cette faiblesse coïncidait avec un défaut de coordination dans les mouvements, mais elle n'empêcha pas un seul jour le malade de se lever, de se tenir debout, de marcher *même, vacillant un peu*, toutefois. Il n'y a donc jamais eu chez lui ni d'hémiplégie, ni de paraplégie, c'est-à-dire de paralysie dans le sens de celle qui est consécutive à l'apoplexie.

La physionomie conserva jusqu'à la fin la même expression de contentement, et diverses manifestations donnaient lieu de penser que l'intelligence n'était pas absolument atteinte. Les principales de ces manifestations avaient pour objet l'affirmation mimée de sa force musculaire ; il aimait montrer ses bras, et sa physionomie exprimait alors un redoublement de satisfaction. L'état général est resté matériellement bon et les fonctions s'accomplirent toutes avec régularité jusqu'à la fin de la vie.

Tel était l'état du malade, lorsque, le 19 janvier dernier, il tomba comme atteint de *congestion cérébrale*. Mais cet accident fut si momentané que B.... parvint presque aussitôt à se relever lui-même.

Le 28, l'ictus hémorrhagique le frappa soudain sans prodromes connus ; deux heures après, le malade mourait sans avoir repris un seul instant connaissance.

L'autopsie, pratiquée par M. Rocher, interne du service, le 21 janvier, a donné les résultats suivants :

A l'ouverture du crâne, un coup de scie donné par mégarde, incise les méninges et on voit s'écouler aussitôt une sérosité sanguinolente dont on peut évoluer la quantité à 150 ou 200 grammes.

La calotte cranienne enlevée semble notamment épaissie, surtout dans la partie frontale. La masse encéphalique apparaît alors, ayant ses lobes frontaux comme affaissés ; la dure-mère est, en effet, extrêmement ridée à ce niveau, et nous croyons déjà à une certaine diminution de volume.

Dure-mère. — Cette membrane est sillonnée de nombreux vaisseaux gorgés de sang et couverte d'arborisations du plus bel aspect ; elle est manifestement hypérémiée. Dès qu'on commence à la détacher, on constate, en outre, son épaississement, surtout en arrière de la suture coronale. Elle est adhérente en certains points, tels que vers les lobes occipitaux.

Arachnoïde. — Le feuillet viscéral de l'arachnoïde présente une opacité très visible sur les lobes pariétaux principalement à gauche ; nous remarquons à la convexité encéphalique, un épaississement de ce feuillet séreux, occasionné par des exsudats pseudo-membraneux infiltrés dans son tissu.

Pie-mère. — L'état congestionnaire de la pie-mère est surtout appréciable ; tous les vaisseaux qui vont de cette méninge dans les anfractuosités des circonvolutions, ou pénètrent directement dans la substance grise, sont distendus et font un relief très accusé. Si on la détache, on la trouve épaisse et offrant une coloration rouge que le grattage ne peu effacer.

Avant d'enlever complètement cette méninge, signalons deux caillots situés sur le réseau veineux dont les sépare la pie-mère, à peu près en un point correspondant à la suture coronale. Ils partent de la scissure interhémisphérique pour descendre sur les côtés de l'hémisphère droit et s'écartent à

angle aigu, larges tous les deux d'un centimètre environ ; l'antérieur a une longueur de 8 à 9 centimètres ; le postérieur de 4 ou 5 seulement.

Ils se détachent d'ailleurs fort aisément. Nous n'attachons aucune importance au lieu d'élection de ces caillots, ils tirent leur origine d'une hémorrhagie sous-arachnoïdienne dont nous parlerons tout à l'heure et nous savons déjà que ces hémorrhagies ont une facile diffusion et s'étalent souvent à la surface du cerveau.

Hémorrhagie sous-arachnoïdienne. — Nous enlevons le cerveau et nous trouvons accumulé, principalement à l'étage moyen du crâne, en raison même de sa déclivité, du sang mélangé au liquide encéphalo-rachidien, dont nous évaluons la quantité à une centaine de grammes ; une grande partie s'étant écoulée, comme on se le rappelle, à l'ouverture du crâne.

Nous examinons les lobes frontaux : le lobe gauche, à sa partie *la plus antérieure*, dans une étendue de 2 centimètres, présente une *petite quantité de sang infiltré* au milieu des mailles de la pie-mère. Ils ne nous paraissent pas asymétriques ; pourtant, il faut noter leur aplatissement latéral peu marqué, et une diminution de volume assez appréciable et portant sur la totalité.

Contrairement à ce qui arrive d'ordinaire à la suite de la paralysie générale, la pie-mère se détache sans grande difficulté.

Poids. — Nous pesons le cerveau ; selon nos prévisions, il n'atteint pas le poids moyen normal ; il ne pèse que 1.070 grammes.

Pesant ensuite séparément chaque hémisphère, après avoir eu soin de les diviser par une section très exactement médiane et d'expulser les liquides ventriculaires, nous constatons que l'hémisphère gauche pèse 530 grammes, et l'hémisphère droit 540 grammes.

Il y a donc en faveur de ce dernier une différence de 10 grammes.

3e circonvolution frontale. — Passant à l'examen des circonvolutions frontales, nous trouvons à la partie *postérieure et inférieure* de la 3e *circonvolution gauche*, une dépression de la couche corticale ayant une coloration gris-foncé. Elle dénote l'existence d'un foyer paraissant de date ancienne, et nous lui trouvons à peu près les dimensions d'une noisette. A ce niveau, la pulpe cérébrale des parois du foyer et des parties voisines est très manifestement ramollie, et le dos du scalpel l'enlève avec la plus légère pression.

Ce foyer intéresse surtout la couche corticale et ne dépasse guère l'épaisseur de la substance grise que de deux millimètres au plus.

A la partie tout à fait *antéro-inférieure* de la même circonvolution nous remarquons un *autre petit foyer* de la grosseur d'un petit pois.

Sauf ce petit foyer, qui n'existe pas à droite, nous trouvons, non sans quelque surprise, sur la *3e circonvolution frontale droite*, la même lésion qu'à gauche et d'ailleurs parfaitement symétrique.

Nous avons fait des coupes des autres circonvolutions ; nous avons examiné attentivement l'insula de Reil ; nous n'avons rien trouvé d'anormal. Ces régions, comme d'ailleurs la substance blanche des autres régions, présentaient seulement les traces d'une congestion encéphalique (état criblé de Durand-Fardel).

Si, comme le fait justement observer M. Rocher, l'hypothèse de la suppléance cérébrale trouve plus tard sa confirmation, on ne pourra s'étonner que, dans le cas d'aphasie qui nous occupe, la suppléance n'ait pu s'établir pour le langage, les deux circonvolutions étant symétriquement lésées.

Observation LIII

Aphasie chez une paralytique générale. Observation recueillie par M. Victor Hanot, interne des hôpitaux et communiquée à la Société de Biologie, séance du 30 novembre 1872.

Paralysie générale ; attaques à forme hémiplégique ; hémiplégie droite et aphasie ; maximum de la lésion de l'encéphalite interstitielle diffuse sur les circonvolutions frontales gauches ; sarcôme fasciculé de l'utérus ; compression des uretères ; urémie, abaissement considérable de la température.

La femme Mur... âgée de 41 ans, entre à la Salpêtrière dans le service du docteur Voisin, le 3 avril 1872.

M. Lasègue a signé à son sujet ce certificat :

« Démence et paralysie ; attaque apoplectique, en octobre 1872, avec hémiplégie droite et aphasie passagère ; nouveaux accidents cérébraux il y a deux mois ; vive excitation ; parole inintelligible ».

Le mari donne les renseignements suivants :

La mère de la malade est morte en couches ; on avait été presque complètement pillé. Elle commença à répéter continuellement qu'on la volait, puis elle passa son temps à aller çà et là sans but, délaissant ses occupations habituelles, faisant des tas de pierres, criant, passant d'instant en instant d'une idée à une autre.

En janvier 1872, elle fut de nouveau frappée d'hémiplégie droite avec aphasie ; cette fois encore, au dire du mari, la paralysie survint sans perte de connaissance et disparut rapidement. La malade ne trouvait pour ainsi dire plus aucun mot : elle ne disait guère plus que oui et non. Elle se laissait aller sans motif à des emportements extrêmes, cassait son ménage : il ne semble pas qu'elle ait eu alors des idées de grandeur ou des hallucinations.

Depuis un an elle n'avait plus d'appétit sexuel.

A son entrée dans le service, sa figure est souriante, béatement satisfaite. C'est une femme grande, robuste ; les cheveux sont crépus, les traits réguliers, la tête bien faite, les joues injectées.

Les pupilles sont égales, moyennement contractiles, l'ouïe est normale, le goût émoussé. La langue tirée hors de la bouche tremble ; il y a un léger tremblement des bras et des mains.

La démarche est saccadée, incertaine, rappelant assez la démarche de l'enfant qui s'essaye ; cependant la malade ne fléchit pas quand on s'appuie fortement sur ses épaules.

Sensibilité normale partout. La mémoire est encore assez nette, la malade sait son nom, son âge, etc. Pendant qu'on lui pose des questions, elle se met à rire sans raison, puis parfois pleure sans plus de motifs ; bégaiement très-prononcé et, *en plus*, *aphasie très-nette*.

Elle ne peut trouver les mots de la plupart des objets ; on lui montre une clef, elle balbutie, s'impatiente, rit, pleure tour à tour ; enfin, de guerre lasse, elle s'approche de la porte et touche du doigt la serrure ; on lui montre un couteau et après beaucoup d'efforts elle dit « mouchoir », puis elle fait un signe de tête négatif pour marquer qu'elle s'est trompée ; on lui montre un chapeau, elle ne peut trouver le mot, on prononce la première syllabe « cha » et elle dit aussitôt avec la plus grande précipitation « papeau » ; on lui parle du cheval et elle cherche à imiter par des sons gutturaux plus ou moins bien articulés, le hennissement de l'animal.

Rien d'anormal au cœur ni aux poumons.

La malade a un appétit vorace, elle passe son temps à aider les filles de service dans leur travail.

Quelque temps après son entrée, on s'aperçut qu'elle *perdait* presque continuellement ; on reconnut au toucher que le col utérin était complètement envahi par une masse fongueuse, friable, saignant facilement au moindre contact.

Cependant, les fonctions de nutrition étaient intactes, l'em-

bonpoint encore notable ; ce ne fut que vers le milieu du mois d'août que la malade commença à maigrir et à pâlir.

Il s'échappait continuellement du vagin un liquide roussâtre, sanieux, extrêmement fétide.

La malade avait conservé son appétit et continué à aller et venir toute la journée.

Vers le mois de septembre, on nota un léger œdème des membres inférieurs et des parois thoraciques et abdominales.

Il fut alors impossible de se procurer de l'urine pour la soumettre à l'analyse : la tumeur dans son développement avait probablement intéressé l'urèthre et l'urine s'écoulait sans cesse dans le vagin où elle se mélangeait au liquide de la masse ulcérée.

L'appétit commença à disparaître ; cependant, la malade ne gardait pas le lit.

L'amaigrissement fit encore des progrès, l'œdème des membres inférieurs s'accrut ; la face devint bouffie, blafarde. Il y avait un léger mouvement fébrile chaque soir : dans le commencement de novembre, la malade vomit, à plusieurs reprises.

Les choses en étaient là, lorsque le 4 novembre, à la visite du matin, nous trouvâmes la malade encore couchée.

Elle semblait dormir; la position était naturelle, la tête doucement inclinée sur l'oreiller ; mais sa respiration attira notre attention ; elle était profonde, très bruyante, stertoreuse.

Il fut facile de faire sortir la malade de son assoupissement, elle répondit aux questions qu'on lui posait avec le degré de netteté, de compréhension et d'élocution dont est susceptible une paralytique générale, mais dès qu'on cessa de tenir éveillée son attention, les yeux se fermèrent et la tête s'inclina de nouveau sur elle-même. La langue portait la marque d'une morsure récente.

On interrogea la veilleuse qui déclara que, frappée la nuit précédente par le caractère insolite de la respiration de la

malade, elle l'avait interrogée et en avait reçu une réponse qui lui avait semblé satisfaisante.

D'ailleurs, il n'y avait aucune paralysie des mouvements ni aux membres ni à la face ; nulle trace de contracture.

La sensibilité était légèrement obtuse partout, mais le pincement suffi[illegible] arracher des grimaces à la malade.

80 p[illegible]es, 24 respirations, température rectale, 3

M[illegible] é[illegible] on dre un peu

ire-
alo-

lobe
mètre
épais-

sie adhère à la substance corticale. Sur le reste de cet hémisphère, la membrane est à peu près normale.

Sur l'hémisphère gauche, la pie-mère est beaucoup plus altérée au niveau du lobe frontal ; elle y est uniformément épaissie, opalescente, très adhérente au tissu sous-jacent.

Sur les lobes sphénoïdal et occipital gauches la pie-mère n'est pas sensiblement modifiée. Pas d'arborisations vasculaires développées ni sur la pie-mère ni sur l'arachnoïde.

En général, la substance grise des circonvolusions est décolorée.

Au microscope, on y trouve un certain nombre de cellules nerveuses déformées, remplies de granulations jaunâtres, parfois désagrégées ; des vaisseaux gorgés de cellules sanguines, à parois épaissies, recouvertes de noyaux, un réticulum plus épais, plus développé.

Mais la lésion de l'encéphalite diffuse est à son maximum sur les circonvolutions frontales de l'hémisphère gauche, surtout *la deuxième et la troisième.* Ces circonvolutions sont enfoncées, comme ratatinées, et offrent sur la coupe une notable résistance. On observe bien une certaine atrophie des circonvolutions frontales droites, mais elle est beaucoup moins accusée que l'atrophie des circonvolutions frontales gauches.

Des coupes sont faites après durcissement de la substance cérébrale par l'acide chromique dilué au 2/1.000 ; on trouve que les circonvolutions frontales gauches, dans toute l'épaisseur de la partie grise et sur 1 centimètre et demi environ de la partie blanche attenante, sont constituées presque uniquement par un tissu fibroïde de fibrilles entrecroisées de tissu conjonctif, entremêlées de noyaux.

Ces fibrilles sont beaucoup moins nombreuses, moins développées, dans les substances grise et blanche du lobe frontal droit, et beaucoup moins encore dans les lobes sphénoïdaux et occipitaux droits et gauches où le réticulum n'est que très peu épaissi.

Sur les coupes pratiquées dans les lobes frontaux même

dans les points où le processus scléreux est en quelque sorte à son minimum d'intensité, un certain nombre de fibres nerveuses ont perdu une plus ou moins grande partie de leur cylindre de myéline, et sont réduites à un cylindre-axe irrégulièrement entouré de fines granulations très réfringentes.

Aucun foyer d'hémorrhagie ou de ramollissement.

Vaisseaux artériels de l'encéphale non athéromateux.

Poumons congestionnés. Cœur à l'état sain. Foie graisseux.

Rate doublée de volume.

Le rein gauche est plus volumineux que le rein droit ; il pèse 240 grammes tandis que le rein droit n'en pèse que 140.

Leur membrane fibreuse s'enlève assez facilement ; la substance corticale est décolorée, gris jaunâtre, tandis que dans la substance tubulaire, les pyramides sont d'un rouge vineux accusé ; elles sont toutes confondues ensemble. Le rein gauche contient deux kystes du volume d'une noisette ; le rein droit, un kyste du même volume ; les bassinets sont très développés.

Les uretères ont à peu près doublé de diamètre et leurs parois sont épaissies.

Des coupes sont faites après durcissement par l'acide chromique dilué au 2/1.000 et coloration par la teinture ammoniacale de carmin.

Dans la substance tubulaire, les tubuli apparaissent gorgés de cellules épithéliales plus ou moins déformées, remplies quelques-unes de granulations protéiques, le plus grand nombre de granulations graisseuses. Le tissu conjonctif interposé aux tubuli est sensiblement plus épais qu'à l'ordinaire ; on y voit un grand nombre de noyaux embryonnaires. Les vaisseaux sont dilatés, remplis de globules sanguins ; leur paroi est recouverte de noyaux de nouvelle formation.

Des altérations analogues se remarquent dans la substance corticale, mais la dégénérescence graisseuse de l'épithélium y est plus accentuée.

Le col utérin a complètement disparu ; la nouvelle formation reconnue pour être un sarcome fasciculé, s'est propagée sur les parties latérales de l'utérus et le bas-fond de la vessie perforé en un point où se remarquent des végétations grisâtres, des sortes de petits choux-fleurs.

La terminaison des uretères est comprise dans la masse sarcomateuse, c'est à peine si on peut faire passer un stylet de l'urètre dans le réservoir urinaire.

Le bord postérieure de l'utérus contient un myome interstitiel du volume d'un marron.

L'urine contenue dans la vessie a donné avec l'acide nitrique un précipité floconneux, blanchâtre, très abondant.

Observation LIV

Deux cas d'aphasie dans la paralysie générale.

(Voir *Recherches sur les centres nerveux* par le Dr V. Magnan, 2e série, page 471 et suiv.)

Paralysie générale avec hémiplégie droite et aphasie. Encéphalite chronique interstitielle diffuse prédominante sur l'hémisphère gauche au niveau de la troisième circonvolution frontale et au pourtour de la scissure sylvienne.

M... Ernest, âgé de 37 ans, gagiste au Mont-de-Piété, est entré à l'asile Sainte-Anne le 2 août 1879. Depuis plus d'un an sa femme avait remarqué un affaiblissement des facultés, et il était survenu, à plusieurs reprises, des attaques apoplectiformes qui ont été, dès le début, suivies de paralysie du côté droit et de difficulté considérable de la parole et du langage ; il ne pouvait répondre aux questions qu'on lui adressait et faisait des signes pour expliquer ce qu'il voulait dire. Il était calme habituellement ; mais dans les derniers mois, s'étant mis à boire du vin pur, il s'excitait et avait des frayeurs.

A son arrivée, les facultés paraissent affaiblies, il semble comprendre la plupart des questions, mais ne répond que par des signes et parfois ajoute le mot merci. Les pupilles sont inégales, le côté droit du corps est paralysé.

Après une attaque apoplectiforme, il a de la fièvre, reste dans un état semi-comateux, sa respiration s'embarrasse, il s'affaiblit promptement et meurt le 7 août.

Autopsie. — Les méninges sont épaissies, laiteuses par place, et plus particulièrement au niveau de la scissure sylvienne gauche. L'hémisphère droit pèse 570 grammes, le gauche 525 grammes. Sur l'hémisphère gauche, au pourtour de la scissure sylvienne, les méninges sont entièrement soudées à la couche corticale ; dans toute cette région l'écorce reste adhérente à la pie-mère, quelles que soient les précautions prises pour les détacher. La surface des circonvolutions, après l'ablation des méninges, est profondément ulcérée dans la moitié postérieure de la troisième frontale, dans les deux tiers inférieurs de la frontale ascendante et de la pariétale ascendante, dans la moitié inférieure du lobule pariétal inférieur et sur toute l'étendue de la première temporale, en un mot, sur les plis limitant la scissure sylvienne.

Des adhérences moins étendues et plus faibles existent aussi sur toute la première et la deuxième frontale. Les méninges, moins épaisses au niveau de l'insula, lèchent simplement la couche corticale. Le lobe pariétal supérieur, le pli courbe, la deuxième et la troisième temporales, ne présentent que de rares adhérences irrégulièrement distribuées ; il en est de même de la surface interne de l'hémisphère ; sur le lobe occipital, les méninges s'enlèvent très facilement. Les coupes, pratiquées perpendiculairement dans toute l'étendue de l'hémisphère, ne laissent découvrir dans les centres aucune lésion en foyer. La couche corticale est mince sur tout l'hémisphère et principalement sur les lobes frontaux.

L'hémisphère droit, dans sa moitié antérieure, présente quelques adhérences superficielles peu étendues comme on

en trouve au début de la paralysie générale, et contraste ainsi avec l'hémisphère gauche dont les lésions répondent par leur intensité à la troisième période de la maladie. L'épendyme est épaissi au niveau du quatrième ventricule, et montre quelques saillies papilliformes dans les angles externes; le bec du calamus est au contraire libre; l'épendyme des ventricules latéraux est légèrement épaissi, et quelques granulations se devinent le long de la lame cornée. Le cœur est mou, flasque, chargé de graisse; les parois amincies offrent de petites plaques d'un brun jaunâtre. La surface interne de l'aorte présente dès son origine aux valvules sygmoïdes des marbrures d'un rose foncé qui ne disparaissent pas au lavage, la séreuse est légèrement saillante à ce niveau, l'injection pénètre profondément jusqu'à la tunique moyenne. Cette endartérite va en diminuant à partir de la crosse.

Les reins sont jaunâtres dans toute la couche corticale, et les colonnes de Bertin, les pyramides de Malpighi sont restées rouges. Le foie, d'un volume normal, est gras par places. Les poumons sont engoués à la base des deux côtés. La rate, un peu grosse, offre une couleur et une consistance normales.

La marche de l'hémiplégie droite et de l'aphasie chez ce malade indiquait que l'on avait affaire aux lésions habituelles de la paralysie générale, plus accusées sur l'hémisphère gauche, comme on le voit dans les cas ordinaires. Les symptômes se sont progressivement aggravés à la suite d'attaques apoplectiformes successives; d'abord les phénomènes consécutifs aux attaques duraient peu, puis ils se sont prolongés et finalement les troubles du langage se sont maintenus, de même que la faiblesse prédominante du côté droit. En d'autres termes, l'encéphalite interstitielle diffuse, progressivement plus accusée dans la région fronto-pariétale gauche, a provoqué parallèlement l'hémiplégie droite et l'aphasie.

Observation LIV *bis*.

Paralysie générale avec aphasie incohérente et paralysie faciale droite. Encéphalite chronique interstitielle diffuse plus accusée sur l'hémisphère gauche et principalement au niveau du lobe frontal de la troisième frontale et des circonvolutions commissurales sylviennes.

D..., Léontine, âgée de 37 ans, cuisinière, entre à Sainte-Anne le 16 novembre 1878. Cette malade avait depuis longtemps contracté des habitudes alcooliques et, à plusieurs reprises avait été trouvée couchée sur le carreau de la cuisine dans un état complet d'ivresse. Depuis plusieurs mois, ses facultés s'affaiblissaient, elle ne pouvait plus s'occuper de son ménage. A son arrivée, l'intelligence paraît très affaiblie; elle écoute quand on lui parle, paraît comprendre quelques questions, mais ne répond que par des mots incohérents n'ayant aucune liaison : « Ce n'est rien, de rien, que rien, je n'ai que ça, » et répète fréquemment ce dernier membre de phrase : « Je n'ai que ça ». Quelquefois elle prononce, avec des intonations variées comme dans une conversation, des séries de mots n'ayant aucun sens : « Je ferai du chrétien, du son, des saints, c'est une femme, ce sont des salons, c'est rien des personnes, je sais que mariée, deux trois sous, c'est pour çà, plus rien. » Par moments, elle s'impatiente en parlant, d'autres fois elle sourit et fait des signes, indiquant qu'elle ne peut pas s'expliquer; toutefois, plutôt apathique qu'active, elle est loin de présenter la mimique expressive des aphasiques simples. La parole est hésitante, la pupille gauche est plus large, la commissure droite est légèrement abaissée; toutefois, le bras et la jambe du côté droit ne paraissent pas plus faibles qu'à gauche.

Pendant dix mois l'intelligence baisse légèrement, mais

l'état physique n'est pas sensiblement modifié. A plusieurs reprises, la malade s'excite, pousse des cris, paraît hallucinée, devient violente contre son entourage; toutefois, ces phases aiguës sont de très courte durée et D..., reprend bientôt son calme habituel.

Le 2 septembre 1879, elle est frappée d'une attaque apoplectiforme; elle reste dans le coma. Ses membres en résolution retombent comme une masse; elle sent un peu les pincements sur les bras et les jambes.

Le 3 septembre, la T. R. donne 10° centigr.

Le 4 septembre, même état comateux; mais il se produit dans la jambe droite des secousses irrégulières qui augmentent par moments, qui s'arrêtent à de rares intervalles. Le bras, la face restent constamment au repos; la sensibilité est conservée; les mouvements réflexes sont exagérés dans la jambe droite, sous l'influence des deux modes d'excitation, tendineux ou cutanés. La T. R. s'élève à 40°5 le matin et à 42 le soir.

La mort survient le lendemain, 5 septembre.

Les préparations iodurées et aloétiques avaient formé la base du traitement.

Autopsie. — L'arachnoïde et la pie-mère injectées ne sont épaissies qu'à la partie moyenne de l'hémisphère gauche, où elles présentent plusieurs plaques opalescentes. L'hémisphère droit pèse 450 gr., le gauche 415, le bulbe, la protubérance et le cervelet, 155 gr. Les méninges adhèrent fortement à la couche corticale dans presque toute l'étendue des circonvolutions marginales de la scissure sylvienne; après leur ablation la surface reste profondément ulcérée à l'extrémité postérieure de la troisième circonvolution frontale, au pied de la frontale ascendante, au tiers inférieur de la pariétale ascendante, sur le lobule pariétal inférieur et sur la partie antérieure du pli courbe, sur les deux tiers postérieurs de la première temporale et sur la partie moyenne de la deuxième temporale; des ulcérations profondes se présentent aussi sur le tiers antérieur de la première frontale et à la partie moyenne de la

seconde ; sur le reste de l'hémisphère, des adhérences très limitées et superficielles se montrent par places. A la face interne, les adhérences sont presque nulles ; sur le lobe occipital, les méninges s'enlèvent facilement. Sur l'hémisphère droit, les adhérences moins accusées sont disséminées sans localisation spéciale ; le lobe occipital est entièrement libre. Les coupes successives pratiquées sur les deux hémisphères n'offrent aucune lésion en foyer, ni lacunes, ni hémorrhagies, ni ramollissement : elles permettent, en outre, de constater un amincissement considérable de la couche corticale dans la moitié antérieure de l'hémisphère gauche, et plus particulièrement au niveau des circonvolutions où la soudure des méninges était complète. L'épendyme épaissi à la surface de tous les ventricules est parsemé de nombreuses granulations, très confluentes sur le quatrième ventricule au niveau du bec du calamus.

Le cœur mou est surchargé de graisse ; ses parois sont minces. L'aorte est pavée de plaques athéromateuses qui font des saillies irrégulières, mais toutefois sans ulcération. Les valvules sigmoïdes et l'aorte à son origine sont injectées.

Le foie, légèrement jaunâtre, présente par places des plaques plus marquées de dégénérescence graisseuse.

Les sommets des deux poumons laissent voir de petits noyaux tuberculeux ; la base du poumon droit est très injectée, légèrement hépatisée.

Chez cette femme, adonnée depuis longtemps aux boissons alcooliques, nous trouvons, dans presque tous les organes, les dégénérescences graisseuses propres à l'alcoolisme chronique. Ici encore l'hémisphère gauche atrophié, profondément lésé, présente des adhérences énormes, non seulement au niveau de la troisième frontale, mais sur différentes parties du lobe frontal, sur la première et la deuxième circonvolution frontale.

Observation LV

Surdité verbale chez un paralytique général par M. A. Joffroy. (*In Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris* 1902, pages 863 et suiv.

X... est mort à l'âge de 49 ans ; les premiers symptômes de paralysie générale ont été observés quinze mois auparavant.

Le frère du malade semble, lui aussi, avoir succombé à une paralysie générale. Il est, en effet, mort à 37 ans, après avoir été interné dans un asile pendant deux années, et sa maladie avait débuté par une attaque apoplectiforme.

Le père du malade était un alcoolique avéré.

Le malade était, comme son père, un buveur, et ses excès de boissons remontent à l'adolescence.

A l'âge de 25 ans, il eut une fièvre typhoïde grave avec otite moyenne double ayant déterminé une surdité persistante très accusée, mais permettant cependant à X... de comprendre les paroles prononcées à haute voix.

Malgré toutes les recherches que nous avons faites dans ce sens, rien ne nous permet de regarder le malade comme syphilitique. La femme a eu sept grossesses normales, une grossesse gémellaire sans une seule fausse-couche et sans aucun enfant mort né. Les deux jumeaux sont morts quelques semaines après la naissance, deux autres enfants sont également morts en bas âge, et cinq sont vivants et bien portants.

L'instruction du malade était celle qu'on reçoit à l'école primaire ; il lisait et écrivait couramment.

En juillet 1901, à l'âge de 48 ans, X... change de caractère. Il devient très irritable, au point de ne plus pouvoir supporter la compagnie de ses enfants.

Ces troubles du caractère et l'irascibilité s'aggravent tellement qu'en décembre 1902, il essaie d'étrangler sa femme à la suite d'une discussion dont le motif avait été des plus futiles.

Dans ce même mois il eut deux attaques sans perte de connaissance, pendant lesquelles il perdit, pendant un certain *temps la faculté de parler*.

La première de ces attaques d'aphasie dure un *quart d'heure*. *La seconde*, survenue quinze jours plus tard, dure deux heures, mais, au lieu de se dissiper complètement comme la première, elle laisse après elle *une paraphasie* assez accusée pour rendre souvent la conversation du malade incompréhensible.

En janvier 1902, l'amélioration était telle qu'il put reprendre son métier de mécanicien, mais il fut bientôt renvoyé parce qu'il ne parvenait plus à comprendre les ordres qu'on lui donnait.

A partir du mois d'avril 1902, il paraît tout-à-fait dément à son entourage.

Il ne comprend généralement rien de ce qu'on lui dit; il répond par des mots sans suite, s'irrite qu'on ne le comprenne pas et en arrive ainsi à frapper ses enfants.

Au commencement du mois de mai, il présente un soir, avec état de collapsus, *une hémiplégie de tout le côté droit*, dont il ne restait plus trace le lendemain matin.

Il entra dans le service de la clinique le 6 juin 1902.

Ce qui nous frappe tout d'abord, en examinant ce malade, c'est qu'il ne comprend rien de ce qu'on lui dit.

Nous avons d'abord cru qu'il fallait rapporter cette impossibilité de comprendre à la surdité du malade, mais un examen du Dr Gellé démontra nettement que cette surdité, due à des lésions scléreuses bilatérales de l'oreille moyenne, était incomplète et permettait au malade d'entendre suffisamment. D'ailleurs, les renseignements de la famille et les résultats de notre propre examen ont confirmé cette opinion, et il est

arrivé assez fréquemment au malade de bien entendre et d'exécuter correctement les ordres donnés à haute voix pour être assuré qu'il avait bien entendu.

Lors d'un premier examen, *le 9 juin*, le malade *n'a compris aucun des ordres qui lui étaient donnés*, mais le 11 juin il est arrivé à comprendre celui d'ouvrir la bouche, puis de tirer la langue. Le même jour il fut impossible d'obtenir du malade, en le lui demandant et en le lui répétant à maintes reprises à très haute voix, qu'il se levât, qu'il ouvrit la porte, etc.

En somme, *la surdité verbale est évidente.*

Quand le malade essaie de répondre, il prononce généralement des mots incohérents ou même des syllabes absolument incompréhensibles, parfois cependant il dira une phrase compréhensible.

Il lit bien les divers titres des articles d'un journal, mais avec des troubles mécaniques de la prononciation sur lesquels nous reviendrons. De même il lit bien les divers ordres qu'on écrit devant lui sur le tableau.

Mais cette lecture est faite syllabe par syllabe, et le malade ne comprend rien de ce qu'il lit, aussi lit-il avec indifférence des phrases injurieuses pour lui.

Il reconnait cependant son nom, comme on peut le voir à l'agitation qu'il montre tout à coup quand on l'écrit sur le tableau.

L'agraphie est presque absolue. Il est impossible de lui faire écrire quoi que ce soit, il n'arrive guère qu'à copier son nom. Il copie les lettres l'une après l'autre sans les relier. Elles sont malformées, parfois une est oubliée.

Au cours de cet examen, le facies inintelligent, le regard indifférent, la très grande difficulté qu'on éprouve à fixer l'attention du malade témoignent d'un affaiblissement intellectuel et profond.

D'autre part, quand on le fait lire, on constate des accrocs de la parole, des achoppements syllabiques des plus nets. Les

quelques lettres qu'il écrit présentent un tremblement caractéristique.

Les pupilles sont égales, déformées, ne réagissant pas à la lumière, réagissant à l'accommodation.

Il existe un tremblement fibrillaire et un tremblement en masse de la langue. La lèvre supérieure est agitée de petites secousses.

La motricité ne réveille pas de signes de la sensibilité.

Les réflexes sont sensiblement normaux. La sensibilité à la douleur, la seule qu'il soit possible de rechercher ici, est conservée.

La ponction lombaire, pratiquée le 12 juin 1902, a révélé la présence de douze éléments blancs par millimètre cube dans le liquide céphalo-rachidien.

Vers le 1er septembre, l'affaiblissement général obligea le malade à s'aliter. La mort survint le 14 octobre 1902.

Autopsie. — L'encéphale, volumineux, pèse 1.240 grammes.

Sur l'hémisphère cérébral *gauche*, *les méninges présentent des plaques ecchymotiques* au niveau du lobe *pariétal inférieur* et *de la troisième frontale* et des *épaississements* opalins à la *partie supérieure du sillon de Rolando*. Sur l'hémisphère *cérébral droit* on note une opacité bien accusée de la pie-mère au niveau des lobes *pariétaux* et de la partie inférieure des circonvolutions rolandiques. Il y a une *plaque d'athérome* au niveau de l'union des deux vertébrales, et les sylviennes sont un peu épaissies.

La décortication de l'hémisphère gauche se fait avec une facilité relative ; toutefois la pie-mère se déchire facilement en petits lambeaux.

Les adhérences sont très marquées au niveau de la face inférieure des hémisphères et en particulier déterminent des érosions profondes vers la pointe du *lobe temporal gauche*.

Sur la face convexe de l'hémisphère cérébral gauche, il n'y

a d'adhérences qu'en des points très limités. Les érosions siègent :

1° Au niveau de l'*opercule rolandique*, sur une surface comparable à celle d'une pièce de 1 centime.

2° Au niveau de la *première temporale*, sous la forme d'une ulcération elliptique comprenant tout le tiers moyen de cette circonvolution.

3° Sur toute la longueur de la *deuxième temporale*.

4° A la partie inférieure du *lobule pariétal inférieur*.

5° A la partie antérieure de la troisième frontale ; le pied de cette circonvolution est tout à fait respecté.

L'hémisphère droit, conservé pour l'examen histologique, n'a pas été décortiqué.

On ne trouve aucune lésion à l'intérieur des hémisphères.

Il semble y avoir des lésions très légères des cordons postérieurs de la moelle au niveau du renflement lombaire.

Cette observation est intéressante à cause de la relation évidente entre la lésion de la *première temporale gauche* et la *surdité verbale constatée* pendant la vie, mais elle appelle d'autres réflexions.

En premier lieu je ferai observer que la surdité verbale était tellement prononcée chez le malade dont je viens de rapporter l'histoire qu'on pouvait se demander tout d'abord si l'on ne se trouvait pas en présence d'un simple aphasique par ramollissement cérébral.

Il m'est arrivé dans des cas analogues d'être d'autant plus embarrassé que les signes fondamentaux de la paralysie générale se trouvaient peu accusés, et alors l'examen du liquide céphalo-rachidien fut pour moi un guide précieux. Mais, dans le cas actuel, les troubles de la prononciation, l'existence du signe d'Argyll-Robertson et l'affaiblissement incontestable de l'intelligence ne permettaient pas le doute, et c'est ainsi que fut accepté de suite le diagnostic de la paralysie générale que confirma l'autopsie.

Observation LVI

(du Dr Vigouroux)

Cora... 40 ans, charretier, entré le 1er mars 1902, mort le 22 juillet 1902.

Durée du séjour : Cinq mois.

A. H. — Trois enfants de 18 ans, 12 ans et 4 ans, bien portants.

Dans un premier mariage, sa femme a fait six fausses-couches et a perdu sept enfants en bas-âge.

A. P. — Fort travailleur, faisait usage de boissons alcooliques.

Il y a un an, premier ictus épileptiforme, après lequel il reste un mois sans travailler. Crampes dans les jambes, douleurs lancinantes, pituites.

Depuis l'ictus, la mémoire a baissé et le caractère s'est modifié, a pu pourtant travailler. Quinze jours avant son entrée, nouvel ictus pendant qu'il conduisait ses chevaux.

Conduit à l'hôpital il ne reconnaît pas sa femme et veut toujours se sauver.

Le Dr Gaillard porte le diagnostic de delirium tremens.

A Sainte-Anne, le Dr Magnan porte celui d'alcoolisme chronique avec accès subaigu.

A son entrée, il présentait de l'affaiblissement intellectuel avec euphorie et inconscience de son état. Inégalité pupillaire, abolition des réflexes pupillaires. Embarras de la parole, tremblement de la langue. Le réflexe rotulien gauche est aboli, le droit est à peine sensible, le réflexe plantaire est en flexion, le réflexe crémastérien faible, mais conservé, tremblement des mains, foie gros, artères athéromateuses.

L'excitation du début fit place à de la démence avec euphorie très nette.

Le 16 mai, il eut un ictus épileptiforme avec prédominance des convulsions à droite, à la suite de laquelle il présente de l'hémiparésie droite et de la jargonaphasie. Le réflexe plantaire gauche est en flexion, le droit est nul.

Il reste plutôt maladroit que faible de son côté droit.

Le 2 juillet, nouvelle attaque avec convulsions du côté droit.

Il présente de la surdité verbale et de la cécité verbale, et un certain degré d'aphasie motrice.

Il reconnaît les objets, mais ne peut les nommer ; tantôt il répète un mot sans aucun sens « perikète » tantôt le nom d'un objet qu'on vient de lui nommer « clef » (intoxication par le mot).

Il est toujours maladroit du côté droit ; la force musculaire est conservée, mais il ne peut se servir de sa main pour tenir sa cuiller. Il est dément et manifeste par sa mimique une euphorie bruyante et puérile.

Les troubles du langage ne sont pas constants et s'amendent.

19 juillet : Nouvel ictus épileptiforme avec convulsions du côté gauche ; mort.

Autopsie. — Encéphale : 1.250 grammes.

La pie-mère est congestionnée, elle est peu épaissie.

De l'hémisphère gauche, les ulcérations prédominant au niveau de la circonvolution de Broca et du pli courbe.

Il y a d'autres ulcérations.

A droite, les adhérences sont plus généralisées.

Cœur : 300 grammes, aortite récente.

Foie : 1.500 grammes, congestionné.

Rate : 80 grammes.

Reins : congestionnés, scléreux, 240 grammes.

Examen histologique. — Méninges : infiltrées de cellules rondes, elles contiennent des vaisseaux qui attirent immédiatement l'attention par leur pigmentation.

Les artères ont leur tunique moyenne normale, mais il y a

prolifération des cellules de l'endartère, et beaucoup de pigment dans la lumière du vaisseau.

On voit aussi du pigment dans la lumière des veines atteintes de périphlébite.

Ecorce : l'infiltration cellulaire est réduite à la péri-vascularite légère.

Il y a dégénérescence hyaline des petites artères.

Une veine thrombosée montre dans sa lumière beaucoup de fibrine et de pigment.

Le feutrage névroglique périphérique est augmenté.

Les cellules nerveuses paraissent relativement peu touchées.

Foie : En plus d'une vaso-dilatation paralytique, on note une pigmentation légère et un peu de sclérose péri-portale.

Rein : Vaso-dilatation paralytique, infiltration pigmentaire.

Rate : Vaso-dilatation paralytique.

Ganglions semi-lunaires. Infiltration diffuse de petites cellules rondes.

Vaisseaux dilatés.

Observation LVII

Aphasie chez un paralytique général.

Berg.... (1) âgé de 58 ans, rentier, ancien voyageur de commerce, entré à l'asile le 21 avril 1903. Il a été trouvé sur la voie publique, égaré, au milieu des voitures et transporté à l'hôpital de la Charité ; de là il est transféré à l'asile.

Par les renseignements donnés par sa concierge, on apprend que depuis 3 ans il est aphasique moteur, il se faisait comprendre par gestes, il comprenait très bien ce qu'on lui disait, lisait le journal, faisait sa correspondance.

(1) (Communication à la société Anatomique 1904. Mai 27. Dr Vigouroux).

A son entrée il présente de l'aphasie totale, il ne peut prononcer que son nom, il n'écrit que son nom, ne peut rien lire que son nom et ne comprend aucune des questions qu'on lui pose, il sourit quand on prononce son nom devant lui et le répète.

Il présente un affaiblissement marqué de la motilité, marche difficilement, mais sans prédominance de la faiblesse d'un côté.

Les pupilles sont inégales, les muscles de la face sont animés de mouvements spasmodiques, les réflexes rotuliens sont normaux, les réflexes plantaires en flexion, le réflexe crémastérien nul.

Pas d'athérome marqué des artères radiales, rien au cœur.

Son état mental, difficile à apprécier, semble caractérisé surtout par une inconscience totale de sa situation et par une euphorie ; il sourit quand on prononce son nom, cherche parfois à répéter le dernier mot qu'il entend, se fâche quand on élève la pancarte où est écrit son nom, mais il reconnaît les objets qu'on lui montre, sait leur usage ; il comprend certains gestes et pendant quelques mois il vit de la vie ordinaire des quartiers de l'asile. Au mois de juillet, il a une attaque convulsive légère.

En octobre 1903, il garde complètement le lit, s'affaiblit progressivement, a des mouvements spasmodiques des mâchoires qui lui font grincer les dents.

Il a une escarre sacrée et meurt cachectique le 1er février 1904.

Autopsie. — On trouve une pachyméningite hémorrhagique avec fausse membrane organisée recouvrant les deux hémisphères.

L'hémisphère gauche est manifestement plus atrophié que le droit ; il pèse 480 gr. alors que le droit en pèse 520.

Pas de lésions de ramollissement.

La pie-mère est très épaissie, surtout à la partie antérieure du lobe frontal ; elle est œdématiée et comme gélatineuse ; elle

n'est pas adhérente en cet endroit ; mais les adhérences se montrent au niveau du lobe sphénoïdal où l'œdème est moins prononcé.

La 3e frontale gauche et son cap sont très atrophiés.

Les ventricules latéraux sont très dilatés et contiennent beaucoup de liquide.

Les artères de la base sont assez souples ; il y a cependant une plaque d'athérome au niveau de la communicante antérieure.

L'examen histologique du cerveau montre au niveau du cap de la 3e frontale, un épaississement fibreux de la pie-mère avec infiltration de petites cellules rondes ; les artères ont leur paroi en dégénérescence hyaline. Dans l'écorce il y a prolifération manifeste de névroglie et dans la substance blanche infiltration très marquée de petites cellules. Les artères ont de la périartérite, elles sont entourées de zones claires contenant des lymphocytes et des globules rouges, véritable lacune de désintégration (de ramollissement inflammatoire) les parois artérielles sont infiltrées de pigment ocre.

Au Weigert-Pal : on voit que non seulement les fibres de Tutzek et de Baillarger ont disparu, mais les fibres de la couronne rayonnante sont atrophiées et très diminuées de nombre, interrompues dans leur parcours par des foyers de ramollissement.

Au Nissl : les cellules nerveuses paraissent altérées, un grand nombre sont en chromatolyse.

Les coupes des régions voisines montrent des lésions analogues variant seulement par leur intensité.

Observation LVIII

Un cas de surdité verbale chez un paralytique général, par M. Sérieux. *(Communication à la société de neurologie de Paris 8 mars 1900)*.

Le nommé Grol... âgé de 43 ans, brigadier des hommes de service de l'Hôtel de Ville entre à la maison de santé de Ville-Evrard, le 9 décembre 1898. Il présente les signes les plus nets de paralysie générale : affaiblissement intellectuel, troubles pupillaires, troubles de la parole, dépression mélancolique. Du 23 mars au 1er avril 1898, série d'ictus apoplectiformes et épileptiformes avec prédominance des convulsions et de la parésie du côté gauche.

Puis survient une amélioration : le malade sort, à la fin d'avril, en rémission.

Dans le cours du mois d'août se produisent de nouvelles attaques apoplectiformes.

Le 8 septembre ictus grave, morsure de la langue, état comateux pendant quarante huit heures. Quelques jours après on s'aperçoit que le malade est sourd.

Il entre pour la seconde fois dans le service (28 septembre). Nous constatons alors l'existence d'une surdité verbale très nette. Le malade ne comprend pas les phrases les plus simples : « Levez-vous... Donnez la main... Asseyez-vous... Tirez la langue.. »

Au lieu d'exécuter les ordres il répond : « j'ai la gorge un peu prise le matin... oui, monsieur ». Voici quelques exemples caractéristiques.

Demande : Allez-vous en !

Réponse : Garçon de bureau à l'Hôtel de Ville.

D. Tirez votre mouchoir.

Même réponse qu'à la question précédente.

D. Où habitez-vous ?

R. Au trois...

La question : « Quel âge avez-vous ? » est posée deux fois de suite. Les réponses sont les suivantes.

« Biélan-Brélan... »

D. Ou restez-vous ?

R. Delan.

D. Comment vous appelez-vous ? — Toujours.

D. Votre nom ? — Pas de réponse.

A d'autres questions très simples, le malade répond invariablement par : « Très Bien ! ».

Cet état de surdité verbale s'est prolongé sans modifications, pendant plus de quatre mois jusqu'à la mort. Certains jours il a été possible d'obtenir quelques réponses moins incorrectes.

D. Comment vous appelez-vous ? — R. Louis.

D. Depuis quand êtes-vous ici ? — R. Mars.

L'épreuve de la dictée donne les résultats suivants : Phrase dictée : « Un incendie s'est déclaré lundi soir à onze heures. » Texte écrit : « En voyer le voyer voyer de demain le croyant ».

L'ouïe est intacte : le malade entend en effet le bruit d'une cloche, d'un grelot, d'une montre. « J'entends très bien, dit-il, de l'autre côté aussi... Très bien, on sonne bien plus fort... Ah ! vous avez menti : oh mais alors !... Elles sont bonnes toutes les deux (ses oreilles) ».

Il n'existe ni cécité verbale, ni agraphie.

Le sujet lit correctement l'imprimé et le manuscrit ; il lit même des mots qui lui sont présentés à l'envers. Il exécute, en général, tous les ordres qui lui sont donnés par écrit.

C'est par l'écriture seulement qu'on peut entrer en communication avec lui. La phrase suivante est mise sous les yeux du malade :

« Grol... est un voleur ». Il fait des signes de protestation énergiques et s'écrie : « Non, monsieur, de ce côté-là il n'y a rien de fait ! ». La phrase :

« Grol... est un brave homme » provoque un signe affirmatif : le malade plie soigneusement le papier et le met dans sa poche.

Il écrit aussi correctement que le lui permettent le tremblement de ses doigts et les troubles du langage intérieur sur lesquels nous allons revenir. Il copie l'imprimé en manuscrit.

Langage spontané. — Le malade peut dénommer certains objets qu'on lui désigne ; mais son vocabulaire est restreint, il déforme certains mots en les prononçant. Les troubles du langage intérieur sont fidèlement enregistrés dans les lettres que le malade écrit à sa femme. En voici un échantillon : « Ma petite Jeanne je vais vais navais de vais peut passer une maison de devoir le peu de plaisir... »

L'intelligence est suffisamment conservée pour que les divers troubles observés ne puissent être attribués qu'à la surdité verbale. Il n'existe pas d'idées délirantes.

Mort le 22 décembre 1899, après une série d'attaques épileptiformes.

Autopsie. — Hémisphère gauche : 510 grammes. Hémisphère droit : 460 grammes (sans les méninges). L'atrophie cérébrale peut être évaluée à 200 grammes environ.

Liquide céphalo-rachidien abondant. Granulations de l'épendyme ventriculaire.

Absence de lésions cérébrales en foyers.

L'hémisphère gauche. — Présente des lésions de méningo-encéphalite très nettement localisées. Les adhérences de la pie-mère à l'écorce cérébrale sont circonscrites à deux territoires bien limités :

1° L'extrémité antérieure du lobe frontal (les deux tiers antérieurs de F^1, la face inférieure du lobe frontal, le tiers antérieur de F^2 et le pied de F^3.

2° La première temporale, dans ses deux tiers antérieurs environ ; la deuxième temporale, dans sa moitié antérieure. Ces circonvolutions paraissent en outre amaigries. Mais le point important, c'est qu'il existe, à peu près, au tiers moyen

de la première temporale, une véritable « lésion circonscrite » déterminée par un foyer de méningo-encéphalite dont l'intensité est, à ce niveau, de beaucoup plus considérable que dans le voisinage.

L'enlèvement de la pie-mère détermine en effet, en ce point, non pas une simple ulcération, mais une séparation complète de la substance grise et de la substance blanche ; celle-ci est mise à nu sur une étendue de deux centimètres environ, tandis que l'écorce cérébrale reste adhérente tout entière à la pie-mère.

La face interne de l'hémisphère présente des adhérences plus étendues (circonvolution limbique, frontale interne, hippocampe).

L'hémisphère droit. — Les adhérences de la pie-mère à la substance grise intéressent les mêmes régions que dans l'hémisphère gauche ; elles sont cependant plus étendues (régions sylvienne et frontale).

Les ulcérations de la substance corticale siègent au niveau de T^1 T^2 (qui sont amaigries) T^3 de la circonvolution supéro-marginale, du pli courbe, du pied des rolandiques, de F^2 F^3 et de la face inférieure du lobe frontal. A la face interne de l'hémisphère, les adhérences présentent la même répartition que dans l'hémisphère gauche.

Observation LIX

Hallucinations de l'ouïe alternant avec des accès de surdité verbale et d'aphasie sensorielle chez un paralytique général. Lésions circonscrites de méningo-encéphalite, par MM. P. Sérieux et R. Mignot (présentation des photographies) (*in Revue neurologique. — Société de Neurologie, Séance du 17 avril 1902, pages 347 et suivantes*).

Chez un paralytique général, âgé de 41 ans, au cours d'un

délire très actif à base d'hallucinations de l'ouïe qui dura plus de dix-huit mois, on vit survenir à diverses reprises des ictus épileptiformes et, consécutivement à ces ictus, des manifestations qui formaient la contre-partie des troubles sensoriels auditifs habituels : aux phénomènes d'excitation (hallucinations de l'ouïe) succédaient brusquement des symptômes de déficit (surdité verbale). Les deux premiers accès furent caractérisés par une surdité corticale complète, suivie ensuite de surdité verbale pure. Ce dernier trouble ne dura que deux jours, puis l'audition verbale revint progressivement. Dans les deux derniers accès, les troubles de la sphère du langage réalisèrent le tableau de l'aphasie sensorielle : la surdité verbale restait le symptôme prédominant, mais elle s'accompagnait de paraphasie intense, de jargonaphasie, de cécité verbale. Ces accès, comme les précédents, ne durèrent pas plus d'une huitaine de jours : la cécité verbale et les troubles paraphasiques régressèrent rapidement, et en dernier lieu la surdité verbale disparut.

A l'autopsie, l'hémisphère gauche, outre quelques exulcérations discrètes et peu profondes des régions frontale et temporale, présente une plaque de méningo-encéphalite d'intensité exceptionnelle, véritable lésion en foyer, intéressant le centre de l'audition (tiers postérieur de la première temporale et circonvolution supra-marginale). A ce niveau la lésion gagne en profondeur jusqu'à la substance blanche : l'enlèvement de la pie-mère détermine la séparation complète de l'écorce et de la substance blanche (altération de Baillarger). Lésions à peu près symétriques, mais plus superficielles, dans le lobe temporal droit. L'examen histologique confirme le diagnostic de paralysie générale.

Cette topographie de la lésion est d'accord avec ce que l'on sait sur la localisation du centre d'audition. Les variations du processus de la méningo-encéphalite expliquent l'alternance constatée entre les symptômes d'excitation (hallucinations de l'ouïe), qui étaient presque permanents et très accentués, et

les phénomènes de déficit (surdité verbale) qui survenaient par accès,

Ces deux catégories de manifestations, diamétralement opposées, étaient évidemment liées à l'influence, tantôt irritative, tantôt inhibitrice, de la lésion en foyer du centre de l'audition.

Observation LX

Sur un cas d'hallucinations motrices verbales chez une paralytique générale ; par le Dr P. Sérieux (*Bulletin de la Société de médecine mentale de Belgique, juin* 1894).
(*Voir Archives de neurologie,* 1894-2, p. 412 et 13).

Résumé. — Observation d'une femme atteinte de paralysie générale qui, au cours d'une période de rémission, présenta des hallucinations motrices verbales. Ces hallucinations, qui durèrent pendant plus d'une année, coïncidèrent toujours avec des spasmes des muscles masticateurs et devinrent le point de départ d'un véritable délire de persécution, mais sans systématisation. Plus tard survinrent des hallucinations visuelles, auditives, gustatives, etc.

A l'autopsie on trouva des lésions de méningo-encéphalite, dispersées symétriquement dans les deux hémisphères, mais n'intéressant que le pied de la troisième frontale (centre moteur verbal) et l'extrémité inférieure de la frontale ascendante (centre masticateur).

L'auteur signale en terminant la variété extrême des accès délirants que l'on peut rencontrer dans la paralysie générale : les uns greffés sur la démence paralytique (accès maniaques, mélancoliques, idées de grandeur et hypocondriaques), les autres provoqués par les hallucinations motrices verbales (délire de persécution), ou par l'ensemble confus d'hallucinations de tous les sens (état de confusion ayant quelque analogie avec le délire hallucinatoire aigu).

Observation LXI

Observation de Seppilli. (*In Rev. sperim. di frenatria. An. X, fasc. I et II* 1884).

Il s'agit d'une femme, âgée de 51 ans, qui présente les troubles somatiques suivants :

Inégalité pupillaire, la droite plus grande que la gauche. Tremblement de la langue. Plusieurs attaques apoplectiformes à la suite de l'hémiparésie gauche.

Etat démentiel, excitation maniaque par moment.

Elle ne comprend pas : « tirez la langue », « donnez-moi la main », « lévez le bras ».

Elle répond parfois en donnant son nom. « Je m'appelle Assunta.

Elle appelle « la chiave » une tobe
« un fiammifero » un gemetto,
« un tometto, » un lametto
« la bottiglia » una bulïa
« et calamaio » un maglia, etc.

Elle peut exprimer peu d'idées correctement « que le Docteur m'envoie chez moi, je ne veux pas rester ici, je m'appelle Assunta » etc..

Elle reconnait les sons Son ouïe et sa vue sont normales.

Cécité verbale et agraphie (?) mais la malade est illettrée.

En somme au point de vue clinique. Surdité verbale et Jargonaphasie.

Elle meurt au bout de 6 mois par parotidite et décubitus aigu.

Autopsie. — Lésions microscopiques de méningo-encéphalite diffuse avec prédominance dans l'hémisphère gauche.

Le lobe temporal gauche est plus petit que le droite.

Région sylvienne gauche plus déprimée que le droit.

Des adhérences très prononcées dans la Fr^1 et Fr^2 et dans les circonvolutions orbitaires des deux hémisphères.

La substance cérébrale est ramollie, désagrégée sur la T^1 et partie voisine de la T^2 à gauche, et cette lésion prédominante s'étend en arrière jusqu'à la partie externe du gyrus supramarginalis.

L'hémisphère cérébral gauche pèse 454 gr; l'hémisphère cérébral droit, 464 gr.

Résumé. — *Le malade présentait de la surdité verbale et cette surdité relevait d'une lésion de la T^1.*

Observation LXII

Communication du Dr Ballet à la Société de Neurologie 1900, sur un cas d'aphasie durable.

Sommaire. — Paralysie générale et aphasie durable, à l'autopsie.

On a trouvé une boule d'œdème sous-arachnoïdien qui refoulait le pied de la troisième frontale et comprimait le centre de Broca, déterminant ainsi l'aphasie motrice durable.

Observation LXIII

(personnelle)

Paralysie générale et aphasie sans autopsie. (Maison de Santé de Ville-Evrard).

Madame Did..., entrée le 20 décembre 1902 à la maison de santé de Ville-Evrard. Elle est âgée de 38 ans.

Cette malade vient de Ste Anne, avec le diagnostic de paralysie générale fait par M. Magnan : idées ambitieuses et de persécution. Excitation par intervalles ; hésitation de la parole ; inégalité pupillaire.

D'après les renseignements qu'on a pu avoir par la famille, cette affection a débuté au mois de juillet 1899, par de l'amnésie, des insomnies fréquentes, des troubles délirants ; des idées de grandeur. Les troubles de la parole étaient intermittents.

Elle a souvent des hallucinations objectives, chez elle, elle croit qu'on lui met des médicaments dans les aliments.

Elle voyait des prêtres et des gendarmes, mais elle ne présente pas d'hallucination de l'ouïe.

Au mois de septembre 1902, elle est très excitée et sa famille l'a fait interner dans une maison de santé.

A son entrée à l'Asile de Ville-Evrard on constate les faits suivants.

Elle est délirante et confuse ; elle est reine de France, toute la France lui appartient. Ces idées ne sont pas systématisées.

Incohérence des propos et des gestes.

Elle a des hallucinations de l'ouïe, elle répond et elle interroge des voix. Souvent elle se bouche les oreilles pour ne pas entendre.

Tics nombreux, lève les épaules, fait des grimaces, ferme les yeux, appuie les mains sur les cuisses de temps en temps.

Difficulté de fixer l'attention.

Paraît avoir des phrases stéréotypées.

Elle ne peut dire ni l'année, ni la date, ni le mois.

Dysarthrie. Inégalité pupillaire.

Cet état de la malade s'exagère et s'affirme de plus en plus.

Elle devient gâteuse, par moment elle est excitée, enfin elle a plusieurs ictus de nature convulsive et presque subintrants, elle a ainsi de 10-20 attaques dans une nuit.

Ces ictus viennent surtout au moment des règles, ou ils les précèdent.

Les dates où on a pu les signaler sont le 28 mars ; 4 juillet ; 20 octobre ; 27 décembre, de l'année 1904.

En 1905 ; le 23 janvier, le 24 février ; le 26 mars et le 30 avril.

Toutes ces attaques disparaissent rapidement, le lendemain même la malade reprend sa vie normale.

A aucun moment elle n'a présenté de paralysies. Elle a souvent des tics, surtout un hémi-tremblement du côté gauche.

Les troubles du langage intérieur paraissent avoir suivi une marche progressive ; ils ne se sont pas installés brusquement à la suite d'un ictus.

D'après les observations qu'on a prises dans le service, nous avons pu suivre la marche suivante :

Tout d'abord elle avait présenté de la tendance à la stéréotypie ; elle répondait la même chose aux questions qu'on lui posait.

Toute la journée, elle crie sur le même ton! « du sang, du sang, panier en or, des dentelles, des cochers ». D'autres fois, elle disait, plusieurs fois de suite : reine de cœur, au ciel bleu, au sous-sol, du sang ».

Mais en dehors de cette stéréotypie, dans l'année 1903 et au début de 1904, elle avait un langage beaucoup plus riche.

Quand elle criait et frappait, elle s'exprimait d'une façon vive et incohérente, mais ayant à sa portée plusieurs expressions.

Depuis un an, son langage devient progressivement insuffisant, et cette dysphasie démentielle croissante est remplacée actuellement par de l'aphasie totale.

L'examen actuel constate avec difficulté la démence paralytique où est venu se greffer le nouveau syndrôme, l'aphasie.

Cette aphasie porte sur les centres moteurs et sur les centres sensoriels.

L'aphémie est le signe dominant; la malade répond à chaque question : « à Paris, à Paris, mes sœurs, mes sœurs ».

Quand on lui cause, on constate qu'elle est impressionnée par les sons, elle entend ce qu'on lui dit, mais elle ne comprend plus.

Quand on lui donne un journal à lire, elle le regarde un moment avec un éclair d'attention, puis elle se détourne, fixe un coin du plafond et se remet à dire : « à Paris, à Paris. »

Si on lui met un porte-plume à la main et du papier, elle présente absolument la même indifférence, elle regarde un instant sans comprendre, immobile et passive et reprend ensuite ses tics et son air hébété.

En somme l'aphasie est complète ; la malade présente de l'aphémie, de la surdité et de la cécité verbales, et de l'agraphie.

Elle ne présente pas de troubles moteurs des membres.

Son hémitremblement gauche est intermittent.

Elle est gâteuse.

Depuis qu'elle a des ictus accompagnés de troubles moteurs, elle n'a plus d'hallucinations.

CONCLUSIONS

I) Les formes atypiques de la paralysie générale sont représentées par toutes les paralysies générales qui se compliquent d'un syndrôme en foyer au cours de leur évolution. Ces phénomènes cliniques surajoutés relèvent d'un ensemble de lésions prédominantes méningo-encéphalitiques.

II) Les lésions prédominantes indiquent que le processus morbide de la démence paralytique bien que diffus et global présente quelquefois des affinités régionales où il concentre tout son pouvoir nocif.

III) Ces affinités régionales sont sous la dépendance de la vulnérabilité inégale physiologique et individuelle des divers territoires du cerveau.

IV) Les lésions prédominantes qu'on rencontre dans un encéphale paralytique apportent un contingent sérieux aux recherches des localisations cérébrales.

V) Si ces lésions sont différentes au point de vue morphologique, histologique et quelques-unes même

au point de vue étiologique, toutes sont unies par un trait commun, leur expression clinique. Leur localisation dans les mêmes territoires détermine les mêmes syndrômes.

VI) Les ictus sont occasionnés, pour les partisans de la théorie de l'auto-intoxication, par des foyers plus actifs disséminés dans l'écorce grise qui deviennent des zones plus irritables susceptibles de de réagir au contact des poisons irritants. Ils agissent à la manière des vieilles cicatrices qui sous l'influence d'une intoxication se réveillent et produisent des phénomènes cliniques en rapport avec leur localisation.

VII) L'hémiplégie qui complique la paralysie générale est un vrai trouble moteur akinétique de cette affection. L'hémiplégie de cause atrophique, lésion maxima de la paralysie générale, est spéciale à cette affection. Elle est de nature spasmodique et se manifeste vers la dernière étape, un peu avant la cachexie.

VIII) L'atrophie totale d'un hémisphère détermine dans la majorité des cas la dégénérescence du faisceau pyramidal correspondant, dans d'autres cas exceptionnels ; il n'y a pas de lésion spinale secondaire et l'atrophie est l'unique cause de contractures.

Il y a deux sortes de contractures ; corticales et spinales.

IX) Les contractures corticales sont de nature

irritative comparables aux contractures expérimentales de Munk (Rindenreiz-contracturen) et aux contractures de Crocq de Bruxelles par irritation du milieu ambiant. Ce milieu ambiant est pour le neurone moteur, le plasma sanguin morbide et le tissu interstitiel altéré.

X) Ces contractures corticales indiquent une résistance du corps cellulaire, qui répond en vertu de ses dernières réserves vitales par une hypserexcitabilité fonctionnelle au milieu ambiant irritant.

XI) Si la lésion a détruit une plus grande partie du corps cellulaire, le protoplasma perd ses dernières réserves vitales, le centre trophique est supprimé, le cylindraxe privé de sa source vitale dégénère, à la contracture irritative corticale fait suite la contracture spinale.

XII) Le tremblement, que ces contractures remplacent à la dernière période, est un trouble de la synergie fonctionnelle, un trouble dynamique qui a sa raison dans les lésions des prolongements protoplasmiques.

XIII) La forme atypique aphasique relève des lésions prédominantes dans la zone du langage. La localisation de ces lésions à la partie antérieure de cette zone détermine une aphasie à prédominance motrice ; à la partie postérieure une aphasie à prédominance sensorielle. La même lésion peut

irriter et épuiser successivement le même centre. Les phénomènes d'excitation sont les hallucinations : psychomotrices verbales s'il s'agit du centre de Broca, sensorielles s'il s'agit des centres de la cécité et de la surdité verbales.

Vu :
Le Président de la Thèse,
ROGER.

Vu
Le Doyen
DEBOVE.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice Recteur de l'Académie de Paris,
LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

Baillarger. — Hallucinations psycho-sensorielles. *Annal. méd. psych.* 1846 t. VII.

Recherches sur les maladies mentales, 1890.

Ball. — Leçons sur les maladies mentales 1890.

Ballet. — Aphasie. Traité de Brouardel et Gilbert, t. IX, 1902.

Le langage intérieur et les diverses formes de l'aphasie, 1888. *Traité de pathologie mentale*, 1903.

Baruck. — Les hallucinations dans la paralysie générale 1894.

Bayle. — Sur l'arachnitis chronique, 1822.

Des maladies du cerveau et de ses enveloppes 1826.

Bernard. — Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux, t. I. Comptes rendus de l'Académie des sciences 8 avril 1862.

Billod. — *Annales méd. psychol.* t. II, 1879.

Binswanger. — Histologie pathologique de l'écorce cérébrale dans la paralysie générale

Blocq. — Troubles de la marche dans les maladies nerveuses, 1894.

Boudet. — *Archives de neurologie* octobre 1880. Debosc et Boudet. Pathogénie du tremblement.

Bourye. — De la prédisposition. *Traité de Pathologie générale* de Bouchard, t. I.

Brissaud. — Recherches anatomo-pathologiques et physiologiques sur la contracture permanente des hémiplégiques *Th.* Paris 1880).

Leçons sur les maladies nerveuses. Paris 1895.

Brunet. — De l'atrophie du cerveau dans la paralysie générale. *Société méd. psych.* décembre 1899.

Calmeil. — De la paralysie générale considérée chez les aliénés, 1826.

Des maladies inflammatoires du cerveau 1859.

Chambard. — Recherches sur le tremblement et l'ataxie des paralytiques généraux. *Revue scientifique* 1880.

Charcot. — Leçons du mardi à la Salpétrière 1887-88.

Christian et Ritti. — Article paralysie générale du dictionnaire encyclopédique.

De la nature des troubles musculaires dans la paralysie générale. *Annales méd. psych.* 1879.

Coulon. — Considérations sur la nature de la paralysie générale 1896.

Crocq. — Physiologie et pathogénie du tonus musculaire des réflexes et de la contracture.

Rapport au congrès des aliénistes et neurologistes de Limoges, août 1901.

Cullere. — De la démence paralytique dans ses rapports avec l'athérome artériel et le ramollissement jaune (*Annales méd. psychol.* 1882, p. 380).

Dagonet. — Traité des maladies mentales.

Debove et Boudet. — Recherches sur la pathogénie des tremblements. Archives de neurologie oct. 1880.

Déjerine. — Sémeiologie du système nerveux. Traité de pathologie générale de Bouchard, 1903 t. VI. Anatomie des centres nerveux 1901.

Doré. — La mort dans la paralysie générale. *Thèse Paris* 1898.

Dufour. — Note à propos des localisations fonctionnelles dans les diverses formes de la paralysie générale, 1878.

Dupré. — Paralysies générales progressives. (Traité de pathologie mentale 1903). Gilbert-Ballet.

Fabre de Parrel. — De quelques phénomènes accessoires dans la paralysie générale, *Thèse de Paris* 1879.

Ferrand. — Le langage, la parole et les aphasies 1894.

Ferrier, David. — Les fonctions du cerveau. Paris. 1878.

Fournier. — Les affections parasyphilitiques. Paris 1894.

Foville, Ach. — Des relations entre les troubles de la motilité dans la paralysie générale et les lésions de la couche corticale des circonvolutions frontopariétales. *Annales méd. psych.* 1877.

Grasset. — Les contractures de la portion spinale du faisceau pyramidal. Montpellier 1899.

— Diagnostic des maladies de la moelle. Actualités médicales, 1901.

— Anatomie clinique des centres nerveux, 1900.

— Diagnostic des maladies de l'encéphale, 1901.

Jamet. — Des hallucinations dans la paralysie générale et de leurs rapports avec les lésions de la couche corticale sensorielle. *Thèse* de Paris, 1902.

Joffroy. — Surdité verbale chez un paralytique général. *Société médicale des hôpitaux*, 1902.

Syphilis et paralysie générale. *Journal des patriciens*, nov. 1899.

Klippel. — Les neurones et les lois fondamentales de leurs dégénérescences. *Archives de neurologie*, 1896.

Pseudo-paralysie générale arthritique. *Revue de Psychologie*, déc. 1899.

Des lésions histologiques dans la paralysie générale d'après la méthode de Golgi-Klippel et Azoulay. *Arch. de neurologie*, 1890.

Les paralysies générales progressives, 1898.

Histologie de la paralysie générale. Congrès de Bruxelles, août 1903.

Kraft-Ebing. — Die progressive allgemeine paralyse.

Küssmaul. — Les troubles de la parole, traduction française, 1884.

Lagardelle. — Des accidents convulsifs dans la paralysie générale progressive, 1869.

Legrain. — Pathogénie des attaques épileptiformes. *Société de neurologie*, 3 avril 1900.

Lugaro. — Sui rapporti fra il teno musculare, la contractura e lo strato dei reflessi. *Rivista di pathologia nervosa e mentale*. V. III, fas. II, p. 181, mars 1898.

Lwoff. — Etudes sur les troubles intellectuels liés aux lésions circonscrites du cerveau. *Th.*, Paris 1900.

Magnan. — Localisations cérébrales dans la paralysie générale. Lésions accidentelles surajoutées à la paralysie générale. *Revue mensuelle de médecine*, déc. 1877.

— Recherches sur les centres nerveux, 2e série, Masson, 1893.

— Deux cas d'aphasie dans la paralysie générale. *Société de biologie*, 8 nov. 1879.

— La paralysie générale. Magnan et Sérieux.

— Note sur les attaques spinales épileptiformes et apoplectiformes. *Société de biologie*, 1876.

Mairet et Vires. — De la paralysie générale. Étiologie, pathogénie et traitement, 1898.

Marcé. — Traité des maladies mentales, 1862.

Marfan. — Le surmenage mental. *Traité de pathologie générale*.

Mikle. — *Journal of mental Science*.

Munch. — Uber die Füchlsphaeren der Geoso hirnrinde Sitzringsbder K. tr, akaad des Wisee zri Berlin 1892, p. 69 et 1896. p. 114.

Parchappe. — Traité théorique et pratique de la folie, 1841.

Pitres. — Aphasie amnésique et ses variétés. *Progrès méd.*, 1898. Les aphasies. Rapp. au congrès de Lyon, 1894.

Rabaud. — Contribution à l'étude des lésions spinales postérieures dans la paralysie générale. *Th.* Paris, 1898.

Raymond. — Paralysie générale et lésions syphilitiques des vaisseaux. *Arch. de neurologie.* 1894.

Raymond et Sérieux. — Paralysie générale. Traité de médecine et Gilbert, t. XII, p. 118.

Regis. — *Manuel de médecine mentale.*

Rieu. — Des hallucinations psychomotrices dans la paralysie générale, 1900.

Roger. — Les intoxications. Traité de pathologie générale Bouchard, t. I.

Séglas. — Troubles du langage chez les aliénés, 1892.

Seppilli. — La sordita verbale e aphasia sensoriale, 1884.

Sérieux. — Sur un cas d'hallucinations motrices verbales chez une paralytique générale. *Arch. de neurolog.*, mai 1894.

Un cas de surdité verbale chez un paralytique général. *Revue neurologique*, 1900.

Hallucinations de l'ouïe alternant avec les accès de surdité verbale chez un paralytique général. *Archives de neurologie*, 1902.

Sérieux et Mignot. — Paralysie générale à forme sensorielle. *Société méd. psych.*, 28 avril 1902.

Société de neurologie, janvier 1901.

Sérieux et Farnarier. — Recherches statistiques sur l'étiologie de la paralysie générale. *Revue de médec.*, février 1980,

Serrigny. — *Annal. méd. psychol.* Séance du 26 nov. 1894.

Vigouroux. — Etat mental des aphasiques. Revue générale dans la *Revue de psychiatrie*, 1902.

Etat mental des aphasiques sensoriels. *S. méd. psych.*, juin, juillet 1901.

Vigouroux et Lacqueltarastine. — Contribution à l'étude de quelques formes de paralysie générale. Communication au XII[e] congrès des aliénistes et neurologistes. Bruxelles, août 1903.

Vulpian. — Physiologie de la moelle épinière. *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, t. VIII 2[e] partie, 1879.

TABLE DES MATIÈRES.

Avant propos
Définition, Exposé et Division de la Question

PREMIÈRE PARTIE

PAGES

CHAPITRE PREMIER. — **Causes occasionnelles des lésions prédominantes**... 22

A. — Voies de pénétration des éléments pathogènes..... 23

B. — Disposition anatomo-physiologique du cerveau..... 24

C. — Vulnérabilité régionale individuelle 27

CHAPITRE II. — **Causes déterminantes des prédominances régionales**..... 30

A. — Répartition inégale du processus histopathologique..... 30

B. — Trois groupes de lésions prédominantes..... 34

Chapitre III. — Premier groupe de prédominances régionales ou localisations exagérées 35

Chapitre IV. — Deuxième groupe de prédominances régionales ou foyers d'hémorrhagie et de ramollissement..... 42

Chapitre V. — Troisième groupe de prédominances régionales. L'atrophie d'un hémisphère est une lésion prédominante..... 56

DEUXIÈME PARTIE

Chapitre Premier. — **Formes atypiques de la paralysie générale**..... 69

Chapitre II. — Les vraies paralysies dans la paralysie générale. **Forme hémiplégique**. 74

A. — *Pathogénie des troubles moteurs*.. 86

1). — Pathogénie du tremblement..... 89

2). — Pathogénie de la contracture d'origine atrophique..... 91

Chapitre III. — Observations de paralysies et lésions prédominantes touchant la sphère motrice..... 100

Chapitre IV. — Prédominances de lésions dans la zone du langage. **Forme aphasique**.. 189

A. — Forme aphasique à prédominance motrice..... 202

B. — Forme aphasique à prédominance sensorielle..... 206

Chapitre V. — Observations d'aphasies et de lésions prédominantes dans la zone du langage..... 212

Conclusions..... 260

Bibliographie..... 264

Société Nouvelle de l'Imprimerie Miriam, 1, rue de la Bertauche. — Sens.